UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1931 — N° 25

Contribution à l'Etude

des

Thrombo-Phlébites des Sinus Dure-Mériens

d'Origine Otitique

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1931

par

SCALIÉRI JEAN

NÉ LE 17 AOUT 1905 A ORAN

JURY

MM. CABANES, Professeur d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire . . . . . Président.

ABOULKER, Chargé de cours de clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . . . } Juges.

MOGGI, Agrégé (Chrurgie). . . . . }

BENHAMOU, Chargé des fonctions d'agrégé. . . . }

Alger - Imp. Nord-Africaine, 8, rue Drouillet - Tél. 2.58

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1931 — N° 25

Contribution à l'Etude

des

Thrombo-Phlébites des Sinus Dure-Mériens

d'Origine Otitique

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1931

par

SCALIÉRI JEAN

NÉ LE 17 AOUT 1905 A ORAN

JURY

MM. CABANES, Professeur d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire . . . . . Président.

ABOULKER, Chargé de cours de clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . . . } Juges.

MOGGI, Agrégé (Chrurgie). . . . . } Juges.

BENHAMOU, Chargé des fonctions d'agrégé. . . . } Juges.

Alger - Imp. Nord-Africaine, 8, rue Drouillet - Tél. 2.58

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN	MM. LEBLANC (✠. ✠. I. ✪)
DOYEN HONORAIRE	HERAIL (✠. I. ✪)
ASSESSEUR	GILLOT (I. ✪)

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (✠. I. ✪)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ✪)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✠. ✠. I. ✪)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✠. ✠. I. ✪)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (✠. ✠. I. ✪)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✠. I. ✪)
Clinique médicale	AUBRY (✠. ✠. I. ✪)
Histologie et Embryologie	WEBER (✠. ✠. I. ✪)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✠. I. ✪)
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✠. O. ✠ I. ✪)
Physiologie	TOURNADE (O. ✠. ✠. I. ✪)
Pharmacie	MUSSO (I. ✪)
Médecine légale	GIRAUD (✠. ✠. I. ✪)
Anatomie	LEBLANC (✠, ✠, I. ✪)
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✠. I. ✪)
Physique médicale	PORTES (✠. ✠. I. ✪)
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✠. ✠. I. ✪)
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✠. A. ✪)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ✪)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ✪)
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (A. ✪)
Thérapeutique	LEBON (✠. ✠. A. O)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (✠) Agrégé	Histologie.

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (✠. I. ✪)	HERAIL (✠. I. ✪)
VINCENT (✠. I. ✪)	

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✱. I. ✪)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (✠. ✠.)

AGRÉGÉS

Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✪)
	FERRARI (I. ✪)
	MOGGI (✱)
Médecine	N.....
	N.....
Physiologie	HERMANN (✠. A. O)
Anatomie	RIBET (✠. A. O)
Chimie médicale	N...
Obstétrique	HOUEL (✱. ✠. A. ✪)
Histoire naturelle pharmaceutique	N.....

NOTA. — *La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE LE GENERAL LECLERC

A MON PERE LE DOCTEUR SCALIERI
A MA MERE

« Que leur tendre affection trouve ici l'expression de notre dette immense de reconnaissance et de piété filiale ».

A MON BIEN CHER ET JEUNE FRERE
A. SCALIERI

A MA SI CHERE ET VIEILLE GRAND'MERE

A MON PLUS VIEIL ET SI CHER AMI
A. AGOSTINI
Avocat

AUX FAMILLES QUI FURENT DEPUIS TOUJOURS LES AMIES DE LA NOTRE

A CELLES QUI NOUS SONT LIEES PAR DES LIENS DE PARENTE

A MON CHER PARRAIN LE DOCTEUR MARAVAL

« Avec toute notre affection.
Nous gardons le souvenir de ses mille et si délicates attentions. »

A MON TRES GRAND AMI LE Dr J. MARTINEZ

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0036

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CABANES
Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale
et de Médecine Opératoire
Chevalier de la Légion d'Honneur

« Nous n'oublierons jamais le chirurgien profondément intègre qui a su si parfaitement harmoniser les rigueurs d'une technique irréprochable à cette sobriété particulière des gestes opératoires où l'on juge l'élégance chirurgicale, si rare.

« Nous n'oublierons jamais le Professeur. Ses leçons vivantes, si riches d'intérêt, témoignent d'une grande valeur didactique pour laquelle chacun de nous, au fond de lui-même, conservera toujours un sentiment de grande reconnaissance.

« Que notre Maître et Président de thèse trouve dans nos paroles l'hommage de notre grand respect et l'expression la plus sincère de cette profonde reconnaissance. »

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur ABOULKER

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
de l'Hôpital Civil de Mustapha
Chargé du Cours de Clinique
de la Faculté de Médecine d'Alger
Chevalier de la Légion d'Honneur

« Son enseignement nous a ouvert des horizons plus vastes et plus beaux que ceux du petit spécialiste à vues étriquées qui se contente de curetter un cavum ou de morceller des amygdales.

« Il a su nous apprendre à voir par delà la barrière osseuse qui protège le contenu de la boîte cranienne, à analyser les manifestations physio-pathologiques qui dessinent les souffrances d'un malade.

« La plus sincère des reconnaissances trouve ses racines profondes dans le cœur de celui qui reçoit.

« Nous avons reçu de lui comme un reflet brillant d'une science qui n'a d'égale que la conscience qui la guide.

« Nous nous inclinons devant notre Maître dans une respectueuse et grande admiration ».

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur MOGGI,
Agrégé (Chirurgie)

« Nous avons eu l'honneur de le connaître, tandis que nous étions externe à l'hôpital Parnet dans le service de notre Maître le Professeur Cabanes.

« Qu'il nous suffise d'avoir écouté maintes fois les éloges de ses hautes compétences médico-chirurgicales pour nous incliner respectueusement devant lui.

« Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter d'être notre juge ».

A Monsieur le Docteur BENHAMOU
Chargé des fonctions d'Agrégé

« Ses cours sur les maladies du sang, nous ont révélé le très vif intérêt d'une étude qu'il a su exposer si brillamment et si clairement.

« Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury ».

A Messieurs les Professeurs

AUBRY,

DUBOUCHER,

POROT,

LEBON.

« *Ils nous ont appris la pathologie médicale, chirurgicale, nerveuse.*

« *Nous n'oublierons jamais leur bel enseignement* ».

A tous nos Maîtres

des Hôpitaux et de la Faculté

A Monsieur le Docteur GOZLAN

Chef de Clinique

« Les conseils qu'il a su nous prodiguer en maintes occasions ont contribué grandement à notre culture spéciale d'oto-rhino-laryngologie.

« Elève de notre Maître le Docteur H. Aboulker : c'était bien là le plus sûr témoignage de la précision et de la valeur techniques que nous nous avons toujours rencontrées en lui ».

A Monsieur VAUSSY, ancien professeur de Français-Latin-Grec

« Sa grande bonté et son affectueux dévouement n'ont d'égal que l'intérêt qu'il savait donner à chacune de ses belles leçons.

A Monsieur SOUFFAY, professeur de physique et chimie

« Il nous aime un peu comme son fils. Nous l'aimons un peu comme un père, beaucoup comme un ami.

A Madame MARAVAL-BERTHOIN

« Ses plus brillantes amitiés viennent chercher le calme et la poésie dans sa belle propriété de Saint-Eugénie.

« Nous y avons toujours trouvé son aimable affection. »

A Madame et Monsieur Roger BLANCHARD

avec notre grande amitié

A Monsieur le Docteur BADAROUX

ancien chef de clinique.

« *Nous avons contracté envers lui une bien grosse dette de reconnaissance.*

« *Il a contribué pour une très large part à orienter nos idées en matière d'oto-rhino-laryngologie.*

« *Sa culture médicale générale, si précieuse, nous a fourni un exemple vivant de ce que pouvait être le spécialiste doublé d'un médecin.*

« *Ses connaissances approfondies des complications endo-craniennes des otites, nous ont montré en maintes occasions le passionnant intérêt d'une étude qui a pour objet les centres mêmes de la pensée et de la vie.* »

« *En le remerciant qu'il veuille accepter ici ce faible témoignage de notre reconnaissance* ».

Au Docteur René ANTOINE
Ancien Chef de Clinique

A Monsieur le Docteur SUDAKA
ancien chef de clinique.

A Monsieur le Docteur COLONIEU
Chef de Clinique

A Monsieur le Docteur PARIENTÉ
Médecin de l'Hôpital Civil d'Oran

A Messieurs les Docteurs

SANTUCCI, MUNERA, MALMEJAC, RAYNAL, MORAND, MORARD, CASSE, GAUTHIER, NESSLER, GUEDJ, POZZO DI BORGO
BRATIGNY, MONTALDO, FRANÇOIS, BENHIAMINE, MUNARET, BONOMO, POLI, MANTELET, CHARLES, BOIREAU.

et à tous mes autres amis

Je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

Toute thèse qui se juge complète et respectable comporte un chapitre spécial « l'historique » qui en est l'entrée en matière.

Or, nous nous sommes réservé le droit d'envisager ce chapitre d'une façon assez originale en le fusionnant, pour ainsi dire, avec celui de l'anatomo-pathologie des thromboses. Nous en donnons pour raison que nous ne voulons en aucune façon nous écarter, un seul instant, du point de vue pratique qui doit être, osons-nous dire, l'âme de notre travail.

Ce n'est point l'historique général que nous traiterons (nous nous inclinons devant le souvenir des grands noms qui en sont l'objet : Lancereaux, Brouardel, Reverdin, Le Dentu, Panas, De Lapersonne, Pierre Sébileau, Gibert Lemaître, Halphen, Portmann, Chatellier et tant d'autres), mais l'historique particulier de l'anatomie pathologique des thromboses — imbu de cette pensée qu'elle est indispensable à la compréhension des faits cliniques ; toute la symptomatologie des phlébites ou thrombo-phlébites y trouve sa raison d'être.

Ainsi s'explique l'ample développement que nous donnerons à ce chapitre capital et spécial.

« De l'organisation du caillot
« dépend la plus ou moins
« grande gravité de la phlébi-
« du sinus ; la nature de la
« thrombolyse commande le
« pronostic. »

(Sebileau)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Et pour l'entreprendre, nous avons suivi, pas à pas, les progrès faits dans cette voie, depuis le tout début, c'est-à-dire depuis la première mention des thromboses par Abercrombie en 1818 jusqu'à nos jours.

La première étape — étape d'anatomo-pathologie naissante — s'enrichit bientôt des données générales de l'anatomo-pathologie des canaux veineux.

Mais il est remarquable de constater que les premières études soulignant l'importance clinique primordiale de cette thrombose ne datent que du commencement de notre siècle.

Jusques à cette époque, on avait, certes, parlé abondamment du thrombus. Il avait pris, dans les ouvrages, une place, telle celle qu'on peut réserver à un grand seigneur. Pourquoi s'est-on ingénié à ruiner le respect auquel il avait droit ? (nous verrons plus tard, en effet, qu'il est des thrombus respectables).

Pour l'instant, notons simplement la tendance des otorhino-laryngologistes à insister longuement sur sa « valeur clinique » en apportant les fruits de leurs observations personnelles.

Dès avant 1909, Sébileau et ses élèves, entre autres Paul Gibert, s'étaient attachés à étudier la formation du thrombus et à en indiquer non seulement les variétés, mais encore les modalités cliniques correspondant à chacune d'elles.

Gibert donnait la classification suivante basée sur 35 cas de phlébites sinuso-jugulaires observés à l'hôpital Lariboisière de 1902 à 1909 ; il existe, dit-il, au point de vue anatomo-clinique, trois formes d'affections sinuso-jugulaires :

La forme phlébitique ;

La forme nécrogène (et suppurée) ;

La forme thrombosante.

La première correspond à une phlébite sans thrombose : on y trouve le sinus et la jugulaire perméables. La seconde répond aux cas où le sinus et, avec lui, mais plus rarement, la jugulaire sont sphacélés, remplis de caillots putrides ou de pus. Quant à la troisième, elle est caractérisée par la présence d'un caillot résistant.

Réservant, pour les retrouver ailleurs (du moins les plus intéressantes) les observations rapportées par l'auteur, nous nous contenterons, pour l'instant, de confronter cette classification avec celle très ressemblante sinon identique que présentait H. Chatellier 12 et 14 ans plus tard dans sa thèse (1922) et dans un article paru en janvier 1924 dans les Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx (1).

Mais ce dernier s'efforce de préciser les détails de constitution et surtout d'évolution du thrombus ; et nous ne croyons pas superflu, tant la question nous a paru liée intimement aux manifestations cliniques, d'en tracer ici un tableau complété par tous renseignements cueillis dans les ouvrages que nous avons eus à notre disposition.

Seulement, et avec l'intention de reprendre plus loin ces notions, qu'il nous soit permis, dès à présent, de mentionner le rôle joué, dans la formation du thrombus, par le trajet tourmenté de certains sinus (sinus latéral en particulier), par les phénomènes de « remous » au niveau

(1) Chatellier distingue, en effet, du point de vue anatomo-clinique, trois formes d'affections sinuso-jugulaires: A) L'endophlébite thrombosante; B) La phlébite suppurée et nécrogène; C) Et une troisième forme qu'il n'appelle pas « phlébitique » mais dans laquelle il range les cas n'appartenant pas aux deux formes précédentes.

du golfe de la jugulaire interne, et par (il s'agit là surtout de considérations personnelles) la constitution anatomique polymorphe du pressoir d'Hérophile, l'état chagriné de la surface interne des sinus, et la compression possible de ces derniers par des formations pathologiques (tumeurs intra-craniennes, ostéophytes, ossifications dure-mériennes).

I. — APPARITION DE LA THROMBOSE ET RAISON DE SON EXISTENCE

Les sinus n'ont point une anatomo-pathologie qui leur soit propre.

Nos connaissances sur l'inflammation des veines en général s'appliquent à tous les sinus. Que sont-ils, du reste, sinon un système de canaux veineux drainant, avec le sang de la masse encéphalique, les déchets les plus nobles de notre organisme ?

— Les notions fondamentales énoncées par Cruveilhier dont la théorie a prévalu, à juste titre, sur celle de Virchow, furent définitivement fixées après les recherches de Waquez. Celui-ci montrait que les thromboses cachectiques (1) ne se comportaient pas autrement que celles de la puerpéralité étudiées par Widal.

(1) Tonnelé, en 1829, distinguait: 1° les thromboses « par altérations propres aux parois »; 2° des thromboses « par altérations propres aux liquides ».

C'est ce que Von DUSCH traduisait encore en disant qu'il y avait: 1° la thrombose inflammatoire secondaire à un processus inflammatoire voisin, s'observant surtout dans les sinus pairs et parmi ces derniers d'abord dans ceux qui sont le plus près de la lésion; 2° la thrombose cachectique ou marastique, primitive, bien moins fréquente que la première, liée à un très mauvais état général du malade et s'observant surtout dans les sinus impairs (le plus souvent dans le sinus longitudinal supérieur parce que le sang y est plus ralenti que dans les autres).

Le fait capital qui découle de ces études *est l'altération primitive de l'endoveine :*

La formule de Virchow (la thrombose précède la phlébite) est ruinée par celle de Cruveilhier (la phlébite précède la thrombose).

Hormis les cas de phlébite traumatique (attrition simple de la paroi veineuse), de phlébites autotoxiques (goutte, et, jusqu'à preuve du contraire, rhumatisme) ou exotoxiques (poisons, alcool), cette altération primitive de l'endoveine dépend du processus infectieux. Ainsi s'amorce la thrombose. C'est dans cette dernière catégorie (la plus vaste, peut-on dire) que nous devons ranger les phlébites et thrombo-phlébites des sinus dure-mériens.

La théorie de Virchow est-elle donc à ce point périmée qu'elle ne doive plus être qu'une curiosité historique? Non assurément, car n'oublions pas que son auteur l'a étayée d'un appoint qui n'est pas négligeable en faisant jouer un rôle important aux conditions hydrauliques de la coagulation, c'est-à-dire au ralentissement circulatoire.

Retenons donc, de cette théorie, ce qu'elle a de bon et, sans faire jouer au ralentissement du courant sanguin un rôle primordial comme le voulait Virchow, considérons-le comme une cause adjuvante de la formation du thrombus.

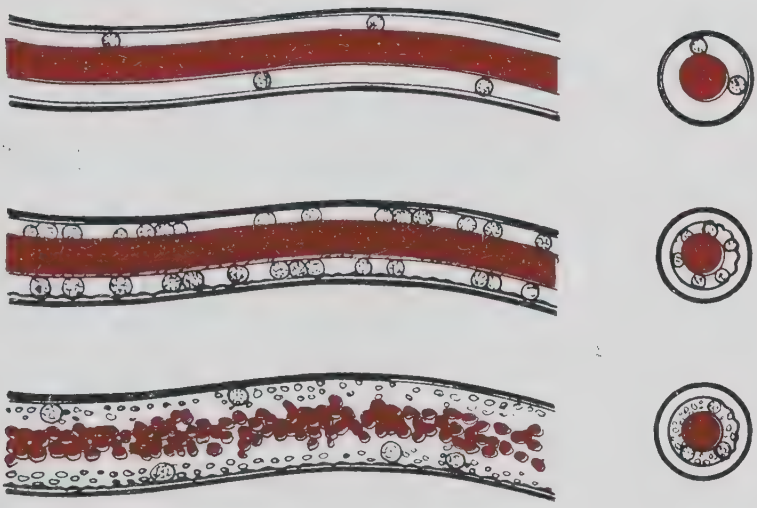
A côté des deux grandes théories française (Cruveilhier) et allemande (Virchow) nous n'aurions garde d'oublier, faisant pendant à cette dernière, celle dont Vogel fut l'initiateur. Celui-ci, également partisan de la théorie « thrombose précède phlébite », avait invoqué pour expliquer la coagulation intravasculaire, l'augmentation de la fibrine du plasma sanguin et sa modification qualitative qui la rendrait plus facilement coagulable. Ainsi furent créés les termes d'hypérinose et d'inopexie.

Sans nous arrêter à ces mots dont Troisier disait qu'ils masquaient notre ignorance, nous retiendrons, à titre de cause accessoire de la thrombose, le principe même de la théorie de Vogel, en y substituant les termes moins barbares de viscosité et d'hypercoagulabilité auxquelles les auteurs modernes font jouer un rôle dans la formation du thrombus.

Et maintenant, nous inspirant des travaux et expériences de Zahn, Buchanan, Schmidt et surtout d'Eberth, de Schimmelbusch, Hayem, voyons ce qui se passe au niveau de la paroi veineuse altérée :

L'endoveine gonfle puis desquame; tout autour apparaît une infiltration embryonnaire ; les plaquettes sanguines (Schimmelbusch, Eberth) ou les hématoblastes (Hayem) ne tardent pas à précipiter entraînant, du même coup, une transformation de fibrinogène en fibrine, tandis que les globules blancs qui ne manquent jamais dès qu'il s'agit de réparer un désordre ou de lutter contre une invasion menaçante, rampent à la faveur d'un ralentissement circulatoire.

Tous ces éléments finissent par se concréter, pour ainsi dire, en strates blanchâtres. Alors est constitué ce que Virchow appelait le caillot autochtone, encore dénommé caillot adhérent, caillot primitif ou thrombus blanc. Celui-ci ne tarde pas à se coiffer d'une calotte rouge foncé due à des coagulations secondaires : c'est le caillot cruorique ou caillot secondaire ou caillot par stase qui, après avoir quelquefois complètement obstrué la lumière du vaisseau, tend à pousser vers ses deux extrémités libres ; on le voit alors s'appliquer plus ou moins sur la paroi veineuse sans y adhérer et suivre son chemin en amont et en aval du point de départ, mais surtout en aval, c'est-à-dire dans le sens du courant sanguin. Il peut encore envoyer des ramifications dans les collatérales du vaisseau où il a pris naissance. S'agit-il, par



Schémas imités d'Eberth et Schimmelbusch.

1. - Circulation normale. — 2. - Margination leucocytaire
3. — Margination plaquettosique.

exemple, du canal sinuso-jugulaire, il peut (hormis les cas où le caillot est très réduit et ne constitue qu'une thrombose pariétale) atteindre le torcular, le dépasser même ou bien remonter dans le sinus longitudinal supérieur, pénétrer dans le sinus droit. Plus fréquemment, sa direction suivra celle du courant veineux et il descendra dans le golfe, la jugulaire interne, sans s'interdire des ramifications dans les sinus pétreux supérieur et inférieur ou même dans le tronc thyro-linguo-fascial — et sans se soucier de sa friabilité plus ou moins grande dont la conséquence peut être l'embolie.

Les thromboses d'origine otitique sont essentiellement septiques. Déclanchées par les germes microbiens, elles sont, en vérité, le moyen énergique de lutter contre eux en les cerclant, mais, la lutte, comme nous allons le voir, est soutenue à l'intérieur même du thrombus et c'est pourquoi ce dernier est à la fois une arme de défense et, par les germes assiégeants qu'il recèle un danger constant.

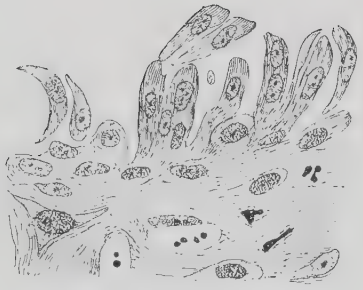
Toute la question dépend désormais de l'évolution du thrombus.

II. — EVOLUTION DU THROMBUS. — SON IMPORTANCE AU POINT DE VUE CLINIQUE

Si l'évolution du thrombus se fait dans un sens favorable, l'organisme enkyste véritablement l'infection au point où cette dernière avait commencé à forcer la barrière veineuse.

Pour y parvenir, il met en œuvre tous ses moyens de défense locale et procède à l'organisation du caillot. Mais c'est encore la veine ou le sinus malades qui font à peu près (nous allons le démontrer) tous les frais de cette résistance énergique. En effet, comme l'ont surtout montré Cornil et Ranvier, ce sont les cellules endothéliales qui prolifèrent, se disposent en canalicules et pénètrent la masse thrombosique par sa portion adhérente, entre le quatrième et sixième jour. Ce sont de véritables néocapillaires s'anastomosant avec des ramuscules issus des vasa-vasorum, et au bout d'une semaine environ, le caillot désormais bien nourri, s'oppose efficacement à toute propagation d'infection, bloquant sur place l'attaque microbienne qui menaçait de faire irruption dans le torrent circulatoire en créant cette flambée septicémique si redoutable.

Mais les choses ne vont pas toujours de la sorte et, si rien dans les cas les plus bénins (sinon, parfois, quelques



Endothélium proliféré
(d'après Cornil et Ranvier)

Organisation du caillot
(d'après Cornil et Ranvier)

signes locaux) ne laisse supposer le combat qui se livre à l'intérieur de la boîte cranienne — brusquement — peut survenir une fonte secondaire du caillot qui finit par céder et ne peut plus s'opposer à la dissémination des germes. Alors se dessine, dans toute sa gravité, le tableau de l'infection sanguine.

Un autre cas à envisager est celui dans lequel l'organisation du caillot a été empêchée par l'absence de moyens de défense suffisamment énergiques ou, si l'on veut, par la virulence extrême des agents microbiens. La situation est la même déroulant son cortège de symptômes septicémiques ou septico-pyohémiques ; on peut même voir dans ces cas une destruction sphacélique étendue d'un sinus ou simplement un sphacèle partiel pouvant entraîner des hémorragies se faisant dans la caisse ou sous la dure-mère.

Au cas cependant où l'infection a été endiguée, qu'advient-il du caillot ?

III. — AVENIR DU CAILLOT AINSI ORGANISÉ

L'infection n'a donc pas été virulente au point de désagréger le caillot et d'en détacher des parcelles pour les emboliser.

Les microorganismes sont phagocytés : ils disparaissent du caillot, puis de la paroi veineuse — du moins, si nous en croyons P. Laurens qui a étudié cette lyse microbienne dans la thrombose du golfe.

Ce caillot résistant — son avenir étant envisagé dans un sens éminemment favorable — peut, ou bien, ce qui est l'exception, se fragmenter et se résorber, rétablissant ainsi la perméabilité du vaisseau, ou bien subir la dégénérescence granulo-graisseuse en laissant à sa place un tissu de cicatrice transformant le sinus en un cordon fibreux. Dans ce cordon, se creusent parfois des lacunes et des trajets plus ou moins importants.

Cette évolution fibrosante réalise une véritable phlébo-sclérose comparable, dans une certaine mesure, à l'artério-sclérose (1).

La dégénérescence granulo-graisseuse représente une

(1) Des cas intéressants de phlébo-sclérose du sinus latéral ou de la jugulaire interne ont été rapportés par Griesinger, Zaufal... et notre maître le docteur H. Aboulker.

fonte du caillot, assez souvent aseptique, et laissant apparaître, en plein thrombus, un magma où le microscope reconnaît des grains de pigment, des cristaux d'hématoïdine, des corpuscules de Glüge, des goutelettes graisseuses.

Au cas malheureux où cette bouillie est septique, le processus infectieux peut n'être pas définitivement jugulé ; il poursuit son œuvre de destruction, finit par disloquer le caillot, avec toutes les conséquences qui en découlent.

Enfin, dans quelques cas, il y a incrustation de sels calcaires (formations phlébolithiques) ou dégénérescence amyloïde du thrombus.

Nous pensons que la science hématologique moderne riche des notions déjà précisées de thrombopénie et d'hyperplaquettose saura pénétrer encore davantage tous phénomènes de déficit ou de défense sanguines et jettera un jour nouveau sur cette curieuse margination plaquettosique et leucocytaire.

En terminant ce chapitre, nous voudrions donner une interprétation des thromboses dites pariétales :

Elles représentent ou bien une atteinte légère de la paroi témoignant de l'hypovirulence des germes ou d'une défense rapide et énergique de l'organisme ; ou bien et plus souvent (nombre d'auteurs partagent cette dernière opinion) une atteinte violente témoignant de l'hypervirulence des germes ou de « l'hypodéfense » de l'organisme (1).

(1) Bricet (thèse Montpellier 1919), estime que la thrombose pariétale (endophlébite pariétale non oblitérante) est plus fréquente au niveau du golfe et représente, en somme, un com-

Chacun de ces cas, on le conçoit, aura sa symptomatologie propre qui peut, d'ailleurs, faire défaut dans le premier cas.

---

mencement de thrombose oblitérante qui s'arrête en chemin pour rester pariétale. Les larges dimensions du golfe lui semblent pouvoir expliquer cette particularité: le thrombus n'arrivant pas toujours à combler ce bulbe de la jugulaire. Quoiqu'il en soit, pour Bricet, ces thromboses pariétales comportent un pronostic moins grave que les formes oblitérantes.

PATHOGENIE

Principaux groupes de cellules mastoïdiennes
(d'après G. Laurens)

Après avoir longuement étudié le thrombus, connaissance dont nous avons déjà dit l'importance, il nous faut envisager le mode de propagation de l'infection qui, partie des cavités oto-mastoïdiennes, est venue atteindre l'endothélium sinusal.

Sur ce point, nombre d'auteurs, sinon tous, sont d'accord : les voies suivies par l'infection sont :

1°) *La voie osseuse* (processus d'ostéite de proche en proche) ;

C'est la plus fréquente — la rapidité de propagation est fonction de la résistance, de l'épaisseur plus ou moins grandes et de l'état pneumatique plus ou moins accusé de la mastoïde.

La procidence du sinus sera évidemment une condition d'atteinte plus précoce.

Le processus d'ostéite peut se faire de cellule à cellule ou suivre la direction des travées osseuses jusqu'au sinus. Ces deux modes se combinent le plus souvent et pratiquement on peut dire qu'au cours d'une trépanation l'opérateur poursuit l'ostéite de cellule à cellule.

Cette ostéite dans sa marche vers la coque osseuse sinusienne a également tendance à rejoindre les cellules qui, habituellement, avoisinent le coude sinusal.

Nous devons encore faire cette remarque que les lésions ostéitiques qui mènent au sinus peuvent être très marquées ou au contraire discrètes (ou très discrètes) demandant à être recherchées avec une grande attention.

2°) *La voie veineuse :*

Dans ce cas (les cas purs de ce type sont rares) l'infection du sinus se fait par petites embolies ou par phlébite propagée le long des veines transmastoïdiennes : en

particulier : a) veine sigmoïdo-antrale d'Elsworth qui prend naissance par de fins ramuscules dans le tissu osseux tout autour de la cavité antrale et s'abouche dans le coude sinusal « juste au-dessous de la crête du rocher » et : b) les deux ou trois veinules de Chatellier. En ce qui concerne la phlébite ou thrombo-phlébite primitive du golfe de la jugulaire interne (Sébileau et ses élèvent la jugent exceptionnelle) la propagation infectieuse par voie ostéitique progressive cède le pas à l'infection : 1°) par les nombreuses veinules qui relient golfe et caisse ; 2°) par les canalicules logeant le rameau auriculaire du pneumogastrique ou le rameau de Jacobson ; 3°) par les déhiscences du plancher de la caisse (perméabilité de la suture tympano-pétreuse, perméabilité ou, tout au moins, pneumatisation de la lame osseuse si fragile intertympano-jugulaire) (1).

Mouret (VII[e] Congrès International d'Otologie, 1904) attire l'attention sur le canal pétro-mastoïdien qui fait communiquer directement l'antre avec la face postérieure du rocher.

Bricet (thèse Montpellier 1919) considérant d'une manière plus générale les voies de propagation de l'infection au système sinuso-jugulaire attire aussi l'attention sur les déhiscences (plus fréquentes chez les enfants) au niveau de la fissure pétro-squameuse.

Nous rattachons à cette propagation de l'infection par voie veineuse les quelques notions qui suivent :

Nous pouvons nous demander, avec le Professeur Reverchon (Lille) par quelles lésions anatomo-pathologiques s'engendrent les syndromes cliniques si voisins de

(1) On suppose même que l'atteinte et l'infection du golfe peuvent se faire par voie lymphatique.

Marche du pus dans les mastoïdites.
(d'après G. Laurens)

« septico-pyohémie auriculaire sans thrombose » et de « thrombo-phlébite d'un sinus veineux avec septico-pyohémie ».

« Il y a phlébite, dans l'un et l'autre cas, dit Reverchon, avec déversement dans la circulation de toxines, de microbes et d'embolies septiques ; il n'y a de différence qu'entre le calibre de la veine atteinte. La septico-pyohémie sans thrombose a été définie une « pétro-phlébite » ou « phlébite d'une veine du rocher ».

« Mais il existe, ajoute-t-il, des cas « limites » où la symptomatologie est celle de la thrombose oblitérante, et, l'examen du sinus découvert est négatif. La thrombose pariétale dans ce cas joue un rôle probable ».

Le Professeur Reverchon semble, aussi, faire jouer un rôle important aux veines émissaires mastoïdiennes. Dans une observation rapportée par lui (Acta 1929) il relate qu'une de ces veines était thrombosée et qu'un thrombus pariétal avait également pris naissance au niveau de l'abouchement de la veine dans le sinus (1).

L'opinion du Professeur Reverchon représente, à notre sens, une mise au point de cette question. Nous verrons, en effet, à ce sujet, les idées de Leuter, d'Otto-Kœrner, de Baup et de Stanculeanu.

3°) *La voie ostéo-veineuse ou mixte* (1), qui n'est qu'une combinaison des deux processus précédents, ne réalisant ni une ostéite ni une phlébite pures, mais une ostéo-phlébite.

(1) Nous ferons remarquer qu'une simple infection cutanée pourrait, par ces veines émissaires, gagner le sinus latéral. Il s'agirait alors d'une propagation infectieuse analogue à celle qui peut se produire au niveau du cuir chevelu par l'intermédiaire des veines qui font communiquer les réseaux veineux extra-cranien et intra-cranien.

Répétons que la voie osseuse est celle qui, dans la quasi-totalité des cas, est suivie par l'infection dans sa progression vers le sinus. Les lésions d'ostéite atteignent donc la coque osseuse qui protège encore le sinus. Celle-ci finit par céder, d'autant qu'il est certains points — au niveau du coude sinusal en particulier — où elle se montre pneumatisée, et partant, plus apte à être effondrée. Le vaisseau est atteint ; une défense locale plus ou moins énergique se prépare : elle se traduit par de la périphlébite.

Marche du pus dans les mastoïdites.
(d'après G. Laurens)

PERIPHLEBITE

a) Tantôt, l'on découvre sur la paroi sinusienne et sur une étendue plus ou moins grande, un paquet de fongosités assez friables, mais parfois fermes et résistantes, abondantes. Dans certains cas, elles se réduisent à quelques granulations discrètes.

b) Tantôt, nous trouvons le sinus baignant dans le pus. Celui-ci, en quantité parfois importante et sous une tension telle qu'il arrive à comprimer et à obstruer même le sinus peut être réduit cependant à quelques gouttelettes.

Ces deux formes de périphlébites — périphlébite fongueuse et périphlébite suppurée — ne s'excluent pas forcément l'une l'autre ; et l'on observe communément l'existence de bourgeons fongueux en même temps que celle de l'abcès périsinusien.

Dès lors que deviennent ces lésions péri-phlébitiques ?

Le moins qu'elles puissent faire, c'est de former tache d'huile, pour ainsi dire, et la méninge dure dont le sinus s'enveloppe comme d'un manteau serré n'en peut rester indifférente : il y a pachyméningite fongueuse ou suppurée. La dure-mère se laisse-t-elle pénétrer, on aura une leptoméningite, une encéphalite, un abcès du cerveau ou du cervelet.

Mais, tout comme le thrombus que nous avons vu s'é-

tendre au-dessus et au-dessous du point d'origine, la périphlébite peut progresser, en amont, vers le pressoir d'Hérophile, en aval vers la jugulaire.

Au niveau du golfe, « la réaction conjonctive de défense » pourra atteindre la neuvième, la dixième et surtout la onzième paire, parfois même la douzième paire.

Plus bas, l'atmosphère cellulo-ganglionnaire péri-jugulaire s'enflammera à son tour et il s'en suivra des lésions plus ou moins graves suppurées ou non et dont Chatellier, dans sa thèse, rapporte des observations fort intéressantes recueillies par Miegeville (1) et par Sébileau (2).

Tout comme le thrombus qui envoyait des ramifications dans les collatérales du canal sinuso-jugulaire, la périphlébite peut, elle aussi, abandonner la direction de ce canal et chercher une voie nouvelle en haut ou en avant du côté du cerveau, en bas ou en arrière du côté du cervelet.

A-t-elle franchi la paroi sinusienne (que Leuter, Haymann, Chatellier, entre autres, jugent assez longtemps résistante) — c'est-à-dire son extension s'est-elle faite en profondeur ? — Alors, l'endoveine altérée desquame et, à son niveau, s'élabore le thrombus que nous avons longuement étudié au début de ce travail.

---

(1) Dans « une curieuse observation recueillie par MIEGEVILLE, il s'agissait d'une thrombo-phlébite étendue au sinus et à la totalité de la jugulaire gauche, noyée dans une périphlébite lardacée, qui se compliqua d'une fistule de la terminaison du canal thoracique entraînant une lymphorragie formidable et prolongée. » (In Thèse CHATELLIER).

(2) « Le Professeur Sébileau a relaté l'observation d'un malade atteint d'un long abcès cylindrique du cou, qui s'étendait de la base du crâne à l'orifice supérieur du thorax, et dans lequel on ne trouvait plus que de vagues lambeaux d'une jugulaire interne détruite dans toute sa hauteur par le processus gangréneux. » (In thèse CHATELLIER).

Faisons mention de l'opinion de Talke qui prétend que l'endophlébite, du moins à son début, n'est pas due à la pénétration des germes microbiens, mais à un produit toxinique élaboré par eux qui pénétrerait la paroi du sinus, les devançant en quelque sorte, comme pour avertir les éléments de défense de leur arrivée imminente.

Quoi qu'il en soit, si nous voulons bien nous rappeler maintenant qu'il existe trois formes d'affections phlébitiques : 1°) La forme phlébitique proprement dite, ne s'accompagnant pas de thrombose, forme très grave qui réalise le tableau de la septicémie ou de la septico-pyohémie sans thrombo-phlébite, de la toxinémie ; 2°) La forme nécrogène et suppurée, également très grave, dont le tableau se calque sur celui de la première forme, avec cette différence qu'ici les lésions sont manifestes ; 3°) La forme thrombosante dont le pronostic reste bénin, relativement, et dont le tableau peut être très fruste ; nous comprenons toute la valeur anatomo-clinique de cette étude à laquelle Descomps et Gibert, Otto-Kœrner et combien d'autres ont consacré de si précieuses pages.

Nous ne voulons pas nous attarder à cette question si bien connue aujourd'hui, d'autant que l'exposé de nos observations nous la montrera sous un jour plus vivant.

Pour en finir avec ce chapitre de pathogénie, nous voudrions dire un mot sur *certaines considérations que nous présentons sous un jour assez personnel.*

Depuis longtemps, on s'est rendu compte des rapports étroits qui existaient entre manifestations d'origine otitique et manifestations oculaires. Nous savons, en particulier, l'importance de l'examen du fond d'œil dans les affections endocraniennes, complications des otites moyennes suppurées.

Laurens G. (pour ne citer que lui, car il fut avec notre père le Docteur Scalieri notre premier soutien, guidant

nos pas encore trébuchants dans l'étude de l'oto-rhino-laryngologie) en faisait le sujet de sa thèse « relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil » (Laurens G. — Thèse Paris, 1897).

Nous avons cru bon, en évoquant à nouveau cette association d'un si vif intérêt, d'en faire non pas une étude complète, ce qui nous éloignerait beaucoup de notre sujet, mais d'en donner un rapide aperçu en ce qui concerne les *relations des maladies de l'oreille et celles de l'ophtalmie sympathique.*

Sur quoi reposent et comment s'engendrent ces manifestations interoculo-auriculaires ?

On sait que *l'ophtalmie sympathique* (dans des cas heureusement rares, la maladie par elle-même est déjà assez grave !) *se complique parfois de surdité* .

De Wecker, Snellen, Garrigou, Rogman en citent des observations. Il semblerait s'agir d'un processus inflammatoire produit par la migration des germes jusqu'aux nerfs auditifs et se faisant par la base du crâne, sans que, d'une manière générale, il y ait symptômes méningitiques.

Nous empruntons, en partie, ces notions à la thèse de Guillet (thèse Paris 1905), qui, lui, soutient une théorie pathogénique différente ; il développe la pensée du Professeur Motais pour qui l'ophtalmie sympathique comme le voyage des germes vers l'oreille se feraient par voie veineuse. Et c'est là où la question devient intéressante pour nous, non point du fait de cette pathogénie en quelque sorte descendante où les germes viennent du système oculaire (nous sortirions encore du sujet) mais du fait, qu'en toute hypothèse, la voie pourrait être suivie en sens inverse *de l'oreille par conséquent à l'œil*, en y déterminant des manifestations morbides — que nous nous garderons cependant d'appeler sympathiques.

Il ne s'agit donc pas, dans notre esprit, de démontrer que les germes qui peuvent atteindre le tractus uvéal, dans l'ophtalmie sympathique, proviennent d'un foyer de suppuration auriculaire (encore que Panas soutenait autrefois qu'un foyer quelconque de suppuration était une source où l'ophtalmie sympathique puisait ses germes).

Notre seul but est de souligner le rôle important *que les sinus veineux sont appelés à remplir dans les cas où des phénomènes oculaires apparaissent consécutivement à une thrombose des sinus atteints par voie auriculaire.*

Nous en arrivons ainsi, en prenant pour prétexte cette interdépendance relative entre l'oreille et l'œil, à compléter notre chapitre de pathogénie en disant que toute une symptomatologie oculaire peut se greffer sur toute une symptomatologie auriculaire.

Il est en effet une connaissance banale : c'est *celle d'une thrombose sinuso-jugulaire remontant les sinus pétreux pour atteindre les sinus caverneux*, au même titre qu'une thrombose sinuso-jugulaire suit une voie rétrograde pour passer d'un côté à l'autre ou pour envahir les sinus droit et longitudinal supérieur.

ETIOLOGIE

LE MICROBE. — L'AGE. — LE SEXE.

VARIETES D'OTITE AUXQUELLES CORRESPONDENT LES THROMBOSES.

FREQUENCE

I. — A tout seigneur, tout honneur : Le streptocoque. C'est lui que nous devons nous empresser de mentionner; il joue, dans les complications veineuses des oto-mastoïdites un rôle comparable à celui qu'il dramatise dans l'infection puerpérale.

C'est lui qui, souvent, fait fi du caillot de défense que l'organisme veut désespérément lui opposer. Il renverse la barrière à peine ébauchée et fait irruption dans le torrent circulatoire. C'est un microbe à « grands fracas » qui ne trouve de gloire à lutter que dans les retranchements derniers de l'économie où sont accumulées toutes les réserves de combat : le sang.

C'est, pour tout dire, le microbe de la septicémie.

Nous le rencontrons fréquemment dans ces formes de pyhémie otitique, surprenant en quelque sorte l'organisme avant que celui-ci ait pu réagir en organisant un thrombus (ces infections sanguines, sans thrombose, bien que niées par Leuter, ont été mises en évidence d'une manière indiscutable par Otto-Kœrner, Baup et Stancu-

leanu. Certains, Roy en particulier (thèse de Paris 1900) leur ont consacré toute une étude (1).

Malgré sa virulence, il est encore très souvent en cause dans certains thrombus parfaitement organisés. Seulement, sa présence même dans le caillot n'a rien de rassurant : on l'y voit creuser parfois des cavités purulentes, de véritables abcès qui peuvent s'ouvrir à l'intérieur du sinus intéressé, dans sa portion non thrombosée ; et cette fonte secondaire du caillot réalisera tardivement les mêmes phénomènes d'ordre septicémique.

Quand le streptocoque envahit le domaine de la circulation, il ne refuse pas d'y être accompagné par un autre microbe, le staphylocoque en particulier.

Si nous ne craignions pas d'abuser de formules par trop recherchées, nous dirions que c'est là et par cette mauvaise fréquentation que le staphylocoque a appris à devenir méchant.

En effet, nous nous souvenons de l'enseignement de notre Maître le Professeur Cabanes qui nous disait un jour : « le pronostic des septicémies à streptocoque est grave. Celui des septicémies à staphylocoque (microbe qui semble pourtant nous effrayer beaucoup moins) est encore plus grave. » Ce dernier microbe en passant dans le sang devient un ennemi inexorable.

Nous ne voulons pas énumérer, tour à tour, chacun

---

(1) Cette question des pyhémies otitiques sans thrombo-sinusites étudiée d'abord en Allemagne par HESSLER, KOERNER, BRIEGER, fut bientôt entreprise, en France, par LUC entre autres.

ROY, dans sa thèse, ajoute que « la pyhémie otitique sans thrombo sinusite n'a pas la gravité de pronostic des pyémies avec thrombose du sinus latéral: c'est là son caractère différentiel ».

des germes incriminés comme facteurs de périphlébites, de thrombo phlébites ou de pyhémie otitique. Tous les microbes pyogènes ou à peu près, semblent avoir été cités. On a insisté, également (Sébileau entre autres), sur les anaérobies, agents de destruction gangréneuse et putride. Quelques auteurs ont même décrit des streptocoques anaérobies.

G. Lion et M. Lévy Bruhl (Archives internationales de laryngologie, Juin 1924) ont consacré tout un article à la « septico-pyohémie à bacillus proteus » d'origine otitique.

Luc a mentionné le rôle joué par le cholestéatome dans « le développement de l'infection sinusienne ».

Nous nous sommes posés la question suivante : les complications veineuses à pneumocoque des oto-mastoïdites (complications beaucoup plus rares que celles à streptocoque), réalisent-elles le tableau de la septico-pyohémie avec localisations métastatiques électives dans les poumons ?

Pour y répondre, nous l'avons étudiée chez l'adulte et surtout chez l'enfant où les otites moyennes suppurées à pneumocoque, si fréquentes, pouvaient nous fournir un champ de recherches plus vaste.

Or, de cette étude nous concluons que, dans bien des cas et chez l'enfant surtout, l'infection générale, la pneumococcémie concomittante domine la scène : les phénomènes pulmonaires ou broncho-pulmonaires ne peuvent pas être rapportés à une embolie septique partie d'un sinus. Ils sont au contraire les premiers en date ; ce sont eux qui déclanchent plutôt la septicémie.

Tout ce que nous pouvons dire c'est que, dans les cas où les manifestations otitiques (otite moyenne suppurée à pneumocoque) existent seules, comme dans les otites les plus banales, et se compliquent d'atteinte du sinus,

les localisations du pneumocoque, quand le segment sinusien malade laisse passer les germes dans la circulation, ne semblent pas se faire plus électivement dans les poumons.

Toute thrombose, quelle qu'elle soit, peut emboliser des germes en un point quelconque de l'organisme et l'on peut même ajouter avec le Professeur Reverchon (Lille) que « la distinction classique des métastases dans la petite circulation dans les thromboses, sur le territoire aortique dans la septicémie, paraît actuellement périmée ».

II. — *L'âge.* — Il serait certainement plaisant de dire qu'il y a une époque de notre vie où nous sommes plus aptes à faire une thrombose sinusienne.

Cependant, si nous en croyons Chatellier, on la rencontre avec un maximum de fréquence entre 12 et 30 ans et ceci semble s'expliquer « par la plus grande fréquence des otites à cette période ». Elle paraît, ajoute-t-il, moins fréquente au-dessous de 5 ans et au-delà de 50 ans (1).

---

(1) Donnons à ce sujet l'opinion de LE DENTU et DELBET et celle de BROCA:

La phlébite des sinus, disent les premiers, est plus fréquente chez l'homme (55 contre 5 (Hessler); 27 contre 7 (Jenssen) et particulièrement chez l'homme adulte. Elle est relativement rare chez l'enfant, plus rare que la méningite, ce qui s'expliquerait, pour les auteurs, parce que les connexions de l'oreille moyenne avec le sinus latéral sont moins étendus à cet âge. Mais A. BROCA propose cette autre explication: « Il faut longtemps pour que la carie osseuse se complique de phlébite du sinus.

D'ordinaire, plusieurs années s'écoulent entre le début de l'otite et celui des accidents phlébitiques; il y a là une explication de la rareté relative chez l'enfant. »

— Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs (sauf MONLONGUET, LIÉBAULT et quelques autres) soutiennent que cette phlébite, chez l'enfant, est plus grave que chez l'adulte.

III. — *Le sexe.* — L'homme, sans contredit, et d'après de nombreuses statistiques, est plus souvent touché que la femme.

Chatellier accuse, d'après ses recherches, une proportion de trois ou quatre hommes pour une femme.

C'est également la proportion à laquelle nous arrivons, en compulsant les observations du service de notre Maître.

Toujours à la recherche du pourquoi, nous nous sommes demandés (toute considération de négligence de l'otite première étant éliminée, car à ce point de vue, la femme peut être aussi négligente que l'homme) si cette atteinte plus fréquente de l'homme n'était pas dépendante de sa condition sociale : l'homme, de par sa profession est plus exposé, semble-t-il, aux agents extérieurs, le froid en particulier. Celui-ci n'est-il pas la cause favorisante du développement de la grippe ou autres affections pulmonaires, en exaltant la virulence de germes vivant en saprophytes dans notre organisme?

Pourquoi ne serait-il pas une cause favorisante, en exaltant la virulence des germes des otites moyennes suppurées, dans la genèse d'une périphlébite ou d'une thrombo-phlébite.

Et ceci n'est en somme que l'application au cas particulier d'une loi de pathologie générale qui veut que tout état de moindre résistance, quelque cause qu'il reconnaisse, soit la raison d'une exaltation de la virulence des germes microbiens.

IV. — *Variétés d'otite auxquelles correspondent les thromboses.* — Toute loi des séries mise à part, les thromboses sinusiennes paraissent « plus fréquentes dans les suppurations chroniques que dans les suppurations aiguës ».

Encore faut-il tenir compte de l'opinion de Luc qui prétend « qu'à l'inverse de ce que nous observons pour le développement de la phlébite du sinus sigmoïde, c'est le plus souvent dans le cours d'otites aiguës que celle du golfe est susceptible de se produire »...

« Cette infection primitive du golfe dans le cours d'une otite aiguë serait tout particulièrement observée dans l'enfance. »

Pour Sébileau, quels que soient l'âge et la variété d'otite, « la thrombo-phlébite primitive du golfe est très rare » et la preuve qu'il en donne est la suivante : « j'ai vu, dit-il, un grand nombre de ces complications veineuses, et je ne me rappelle pas avoir vu un seul de ces malades, qui, ayant des signes de phlébite et ayant été opéré, n'ait été trouvé porteur de lésions de la portion visible du sinus » (1).

Si nous osions, bien modestement, formuler un avis personnel, nous dirions :

Les cas de thromboses sinusiennes que nous avons observés dans le service de notre Maître le Docteur H. Aboulker, joints à ceux que nous avons puisés dans les registres (I, II, III depuis l'année 1907) et dans toutes les autres observations des malades de son service, nous permettent de croire que ces affections veineuses sont plus fréquentes en effet au cours des otorrhées chroniques qu'au cours des otorrhées aiguës. De plus, nous avons remarqué qu'elles apparaissaient assez souvent à la suite d'une otorrhée chronique dont l'écoulement augmentait et s'accompagnait de douleurs auriculaires, c'est-à-dire à la suite d'une otorrhée chronique réchauffée.

(1) LEUTER soutient, au contraire, qu'un grand nombre de thrombophlébites du sinus sigmoïde sont l'extension d'une phlébite ayant débuté au golfe.

Autre remarque : nous avons vu un certain nombre de ces thromboses apparaître à la suite d'otites post-grippales. Ceci n'a rien de surprenant puisque nous savons que la grippe, (nous entendons la grippe pulmonaire qui, en fait, porte atteinte à tout l'arbre aérien), est un facteur important d'otites dont les unes représentent un catarrhe tubo-tympanique avec phlyctènes séro-sanguines sur la membrane du tympan et dont les autres (otites aiguës ou otites réchauffées) affectent un type qui se distingue du type banal de l'otite moyenne suppurée en ce qu'il est plus souvent destructeur (germes virulents) créant des lésions mastoïdiennes qui peuvent ainsi s'étendre plus facilement au sinus.

V. — *Fréquence.* — Et d'abord disons que la majorité des auteurs s'accordent pour affirmer, en ce qui concerne les sinus latéraux, que le sinus latéral droit (sinus major, largeur 9 à 12 mm.) plus volumineux que le sinus latéral gauche (sinus minor largeur 3 à 9 mm.) est plus souvent atteint du fait de son contact plus étendu avec l'os malade.

Cependant Gibert (son opinion n'est pas confirmée par les observations de Sébileau) a rencontré (dans les 35 cas rapportés par lui dans les « Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx », 1909, T. XXXV, 2e partie), cette phlébite 19 fois à gauche, 15 fois à droite et 1 fois des deux côtés.

Nos recherches dans le service de notre Maître nous laissent supposer qu'elle est aussi fréquente à gauche qu'à droite. C'est, du reste, l'opinion de Sébileau.

Quant à la fréquence proprement dite, nous pouvons dire que les phlébites du sinus latéral et du golfe considérées par rapport aux autres complications endocraniennes font l'objet de statistiques contradictoires.

Chatellier, les considérant par rapport aux mastoïdites (tant aiguës que chroniques et opérées dans le service de Sébileau pendant un an) indique un pourcentage de 1,72 p. 100 environ.

Des recherches faites dans le service de notre Maître, nous en déduisons un pourcentage sensiblement supérieur à celui de Chatellier. Nous l'évaluons à un peu moins de 3,60 p. 100. Pour l'établir nous avons cru bon, bien que la tâche fut plus pénible, de fixer ce pourcentage non pas sur les cas d'une seule année mais sur ceux observés pendant plusieurs années. Nous pensions ainsi avoir un chiffre plus juste. Et c'est pourquoi nous avons établi le tableau statistique qui suit grâce à la collection des observations compulsées depuis l'année 1924 à l'année 1930 exclue.

Trépanations mastoïdiennes	187
Evidements pétro-mastoïdiens	91
Total	278
Phlébites sinusiennes ou sinuso-jugulaires	10
Méningites otogènes	27
Complications intra-craniennes autres que phlébites et méningites :	
abcès extra-duraux	3
abcès du cerveau	3
abcès du cervelet	2
Total	8
Pourcentage de phlébites par rapport aux mastoïdites et évidements pétro-mastoïdiens	3,597

Cette statistique, en ce qui concerne phlébites, méningites et abcès encéphaliques, vérifie les constatations de

Gibert et Descomps qui disaient que les phlébites sinusiennes ou sinuso-jugulaires étaient « plus fréquentes que l'abcès encéphalique, mais moins fréquentes que la méningite ».

Les sinus de la dure
(imité de Sobotta-Desj

« On donne le nom de sinus de la dure-mère à des canaux veineux creusés dans l'épaisseur de la méninge dure ou dure-mère. Ils sont l'aboutissant, disons-le tout de suite, des veines de l'encéphale et des veines de l'orbite ». (Testut).

Les voyants en histologiste Mathias-Duval dit des sinus qu'ils ne sont que « des canaux creusés dans du tissu fibreux et tapissés simplement par un endothélium veineux ».

L'anastomose capitale entre sinus et réseau veineux extra-crânien, la voie de drainage principale du réseau veineux intra-cranien est représentée par ce gros vaisseau qui prend naissance au niveau du trou déchiré postérieur : la jugulaire interne.

Au-dessus du trou déchiré postérieur, la jugulaire interne se continue, à plein canal, avec le sinus latéral. Au-dessous, « immédiatement au-dessous du trou déchiré, elle présente un renflement souvent considérable de forme ovoïde, présentant de 12 à 15 mm. de largeur sur 15 à 20 mm. de hauteur : c'est le golfe de la veine jugulaire interne. Il se loge dans une dépression profonde creusée sur le bord postérieur du rocher, la fosse jugulaire » (1).

Ce renflement, ajoutons, n'est pas encore formé chez le nourrisson. Il commence à se développer entre 4 et 6 ans

(1) Signalons, au passage, les « innombrables anastomoses unissant, à la base du crâne, l'origine de la jugulaire interne aux autres systèmes veineux: jugulaire externe, jugulaire postérieure, plexus vertébraux, etc... » (LIÉBAULT).

pour s'accroître progressivement jusqu'à atteindre les dimensions indiquées.

Sinus latéral, golfe, jugulaire interne constituent ce qu'on nomme couramment le système veineux sinuso-jugulaire.

A faire l'anatomie de ce système, nous avons peine à nous résoudre ; on la trouve partout et fort bien décrite. Chatellier, dans sa thèse, lui consacre une trentaine de pages, avec schémas. D'autre part, l'anatomie des autres sinus dure-mériens qui peuvent être intéressés par le processus thrombosique d'origine otitique, est décrite dans tous les classiques et dans les thèses que nous avons pu nous procurer.

Aussi, pour ne pas trop braconner sur le territoire d'autrui (qu'on nous pardonne l'expression) nous nous efforcerons de préciser ou de développer ce que les autres ont à peine esquissé dans leurs thèses ou ce qu'ils paraissent ne pas avoir dit, tout en cherchant, chemin faisant, l'enseignement que nous pouvons retirer des particularités anatomiques rencontrées. Nous essaierons également d'agrémenter cette étude de quelques données physiologiques.

Golfe de la jugulaire
(d'après G. Laurens)

A. — LE TORCULAR.

Confluent postérieur, pressoir d'Hérophile ou torcular. Ce sont, dit Rouvière, « les noms que l'on donne au point de jonction des sinus longitudinal supérieur, droit, longitudinal inférieur et occipitaux postérieurs, en avant de la protubérance occipitale interne ».

Ajoutons, avec Testut, les sinus latéraux, qui, tout autant que les précédents, prennent part à la constitution du confluent des sinus.

Sinus longitudinal supérieur	1
Sinus droit	1
Sinus longitudinal inférieur	1
Sinus occipitaux-postérieurs	2
Sinus latéraux	2

La constitution anatomique du pressoir d'Hérophile est essentiellement polymorphe. Etudiée par Rudinger en 1876, elle le fut également par Knott, Dumont et par Manno, en 1907.

Premier mode de confluence des sinus. — C'est le type classique, celui que l'on décrit sous l'appellation de pressoir d'Hérophile.

Dans ce cas, les 6 sinus (nous disons 6 et non 7, car le sinus longitudinal inférieur n'est, en fait, qu'un prolongement en avant, le long du bord concave de la faux du

cerveau, du sinus droit. Le sinus longitudinal inférieur souvent très grêle, fait, du reste, fréquemment défaut) convergent vers un seul et même réservoir.

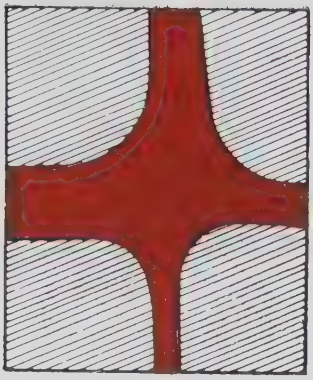
Ce type, bien qu'appelé type classique, est rare, puisque les anatomistes ne l'ont rencontré que dans une proportion de 4 p. 100 environ.

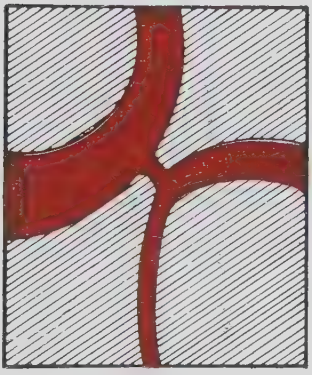
Un deuxième type de confluence est celui dans lequel le sinus longitudinal supérieur se dévie à droite ou à gauche pour se jeter dans le sinus latéral droit dans un premier cas, dans le sinus latéral gauche dans le second cas.

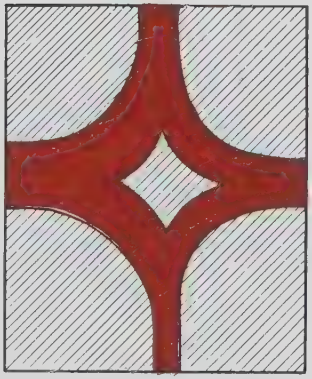
Mais généralement, le sinus longitudinal supérieur s'infléchit à droite pour se jeter dans le sinus latéral droit, tandis que le sinus droit s'infléchit à gauche pour se jeter dans le sinus latéral gauche ; ce type est dit « type adossé ». Dans ce cas, dit Rouvière, « le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral droit ne communiquent avec l'autre sinus latéral que par un étroit canal de communication ou par un ou deux orifices creusés dans un segment de paroi commune aux deux sinus adossés ».

Ce deuxième type se rencontre dans la proportion de 28 p. 100. Et, comme le fait judicieusement remarquer Testut, « le sang qui circule alors dans les sinus latéraux a une origine différente à droite et à gauche : à droite, il provient du sinus longitudinal supérieur qui, lui, tire son origine des veines corticales des hémisphères ; à gauche, il provient du sinus droit, lequel résume la circulation veineuse des parties profondes du cerveau ».

Un troisième type de jonction des sinus est représenté par une disposition anatomique encore plus compliquée ; chacun des sinus droit et longitudinal supérieur, se divise en deux branches (une branche droite et une branche gauche) ; la branche droite de l'un s'anastomose avec







Le Torcular

la branche droite de l'autre pour former le sinus latéral droit, tandis que les branches gauches de l'un et l'autre s'anastomosent à leur tour pour former le sinus latéral gauche.

Ces quatre branches ainsi anastomosées deux à deux circonscrivent, en avant de la protubérance occipitale interne, un ilôt dure-mérien de forme triangulaire ou losangique.

D'autre part, fréquemment, les branches droites de bifurcation sont plus grosses que les branches gauches; ces dernières peuvent n'être représentées que par des ramuscules très ténus.

Il en résulte (cette opinion se fonde sur les conséquences mêmes de cette particularité anatomique) que la majeure partie du sang venant des veines corticales et des veines issues de la profondeur du cerveau, passe dans le sinus latéral droit.

Ce type de convergence des sinus existerait dans 68 p. 100 des cas. Manno le considère comme étant le type le plus fréquent.

Nous pouvons donc affirmer que c'est là une des raisons pour lesquelles le sinus latéral droit est, dans la majorité des cas, plus volumineux que le sinus latéral gauche.

Un quatrième type qui n'est qu'une variante du précédent, est celui dans lequel des rameaux anastomotiques réunissent les branches droites aux branches gauches et se réunissent entre eux de façon à former un véritable plexus veineux occupant l'ilôt dure-mérien circonscrit par les branches principales.

C'est le type plexiforme.

Nous voulons bien, à la rigueur, admettre, comme le pense Rudinger, que, dans ce type particulier (quatrième type), le sinus latéral gauche puisse recevoir des par-

ties profondes du cerveau, plus de sang que le sinus latéral droit. Mais nous ferons remarquer que ceci n'infirme en rien l'opinion émise à savoir que le sinus latéral droit a toutes raisons d'être plus gros que le gauche.

Et d'abord, pour accepter les affirmations de Rudinger, il faudrait admettre que, dans le cas particulier (4e type), la branche gauche de bifurcation du sinus droit fut plus grosse que la branche droite (ce qui ne paraît pas être la règle) ou bien que les rameaux anastomotiques unissant les branches droite et gauche du sinus droit laissent passer plus de sang dans le sinus latéral gauche qu'elles n'en laissent passer dans le sinus latéral droit.

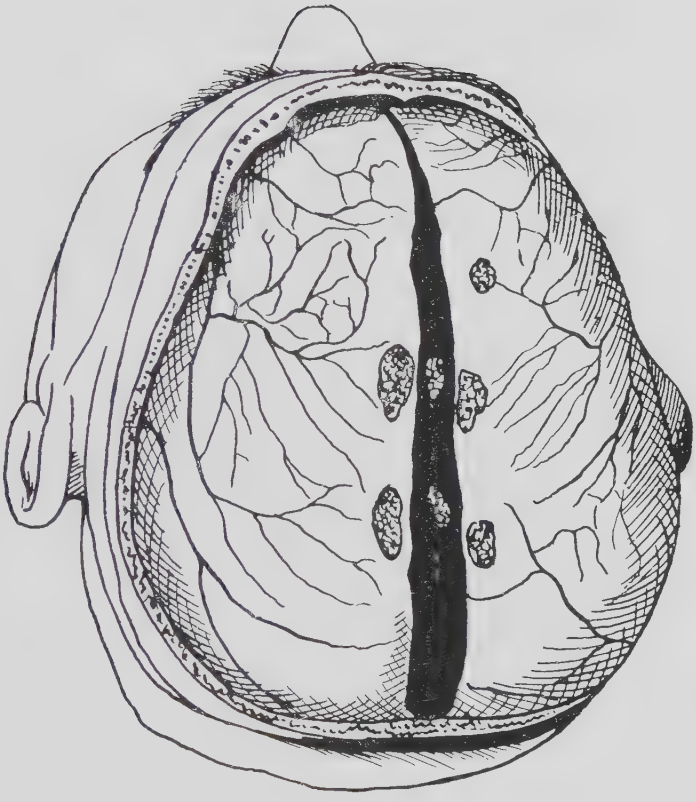
Mais qu'il en soit ainsi et supposons qu'il s'écoule plus de sang des parties profondes du cerveau au profit du sinus latéral gauche, est-ce-à-dire que le sinus latéral droit n'en reçoive pas, par ailleurs, une quantité plus considérable. Et, par celà même, ses dimensions ne doivent-elles pas être supérieures à celles du sinus latéral gauche ?

En effet, si nous comparons les largeurs respectives des sinus longitudinal supérieur et droit, nous trouvons :

Sinus longitudinal supérieur : vers le milieu de la ligne naso-inienne : largeur 21 mm. 5 (Testut).

Sinus droit : largeur 5 à 6 mm. (Testut).

Le sinus longitudinal supérieur a donc une largeur environ quatre fois supérieure à celle du sinus droit. S'il se jette dans le sinus latéral droit (deuxième type sus-mentionné) ou s'il y déverse la majeure partie de son sang (troisième type sus-mentionné) on comprend du même coup et de quelque manière subtile qu'on puisse envisager cette question, qu'il en découle cette vérité anatomique : le sinus latéral droit est, dans la majorité des cas, plus volumineux (9 à 12 mm.) que le gauche (3 à 5 mm.)



Le sinus longitudinal supérieur.
Les granulations de Pacchioni.
(imité de Poirier-Charpy)

Seulement nous dirons que les mesures de Testut nous paraissent un peu fortes en ce qui concerne la largeur du sinus longitudinal supérieur (il les emprunte, du reste, à Luys, thèse Paris 1900). Rouvière les réduit à 10 mm. environ prises au voisinage du confluent et laisse supposer que le sinus longitudinal supérieur ne dépasse pas sensiblement cette largeur.

Outre l'explication du volume propre au sinus latéral droit, nous trouvons dans la confluence et la jonction si polymorphe des sinus une raison d'admettre comme conséquence immédiate un certain ralentissement circulatoire. Dans le cas d'anastomoses très nombreuses et de jonctions à angles droits, le sang d'un sinus vient butter contre la paroi du sinus dans lequel il débouche ; certaines anastomoses jetées entres les branches de bifurcation de ces sinus détournent une partie du sang et ne le laissent reprendre par la circulation que sous une vitesse moindre. D'autre part, le torcular, tout comme le golfe de la jugulaire peut être un réservoir (1) qui favorise, autant que les dispositions anatomiques précédentes, *une stase veineuse — stase veineuse encore que relative mais suffisante pour permettre aux germes microbiens de se fixer sur les parois d'un sinus et, en l'altérant, d'y susciter les phénomènes de thrombose.*

(1) MACEWEN considérait le golfe de la jugulaire interne comme un réservoir sanguin évitant à l'encéphale une anémie subite, lors de la diastole cardiaque. Nous pensons qu'il en est de même pour le pressoir d'Herophile.

B. — SINUS LATERAUX.

Nous savons que le sinus transverse (d'une longueur de 6 à 8 cm.), c'est-à-dire la première portion du sinus latéral, vient butter contre la base de la pyramide pétreuse au niveau de la suture occipito-pariéto-mastoïdienne ou astérion ; il se coude sous un angle de 90° environ et devient sinus sigmoïde (d'une longueur de 5 à 6 cm.). A partir de ce coude — coude du sinus latéral — où vient se terminer le sinus pétreux supérieur, on le voit descendre, puis subir une série de véritables contorsions qui le mènent au trou déchiré postérieur.

Il se butte d'abord à la base du crâne, se relève, par conséquent, en un trajet presque horizontal qui, au-dessus du trou stylo-mastoïdien, croise le canal de Fallope. Enfin, dernière buttée, il rencontre l'apophyse jugulaire de l'occipital qui l'oblige à se couder à nouveau sous un angle aigu.

De ces notions, nous déduisons encore que le trajet tourmenté des sinus latéraux favorise le *ralentissement du courant circulatoire et par conséquent la thrombose.*

D'autre part, le dernier coude (1) du sinus représente

(1) Appelons plutôt « genoux » les deux dernières coudures du sinus latéral ; disons donc, genou-base du crâne, et genou-apophyse jugulaire, de façon qu'il n'y ait pas de confusion avec ce qu'on a coutume d'appeler le coude du sinus latéral et qui représente la buttée contre la base de la pyra-

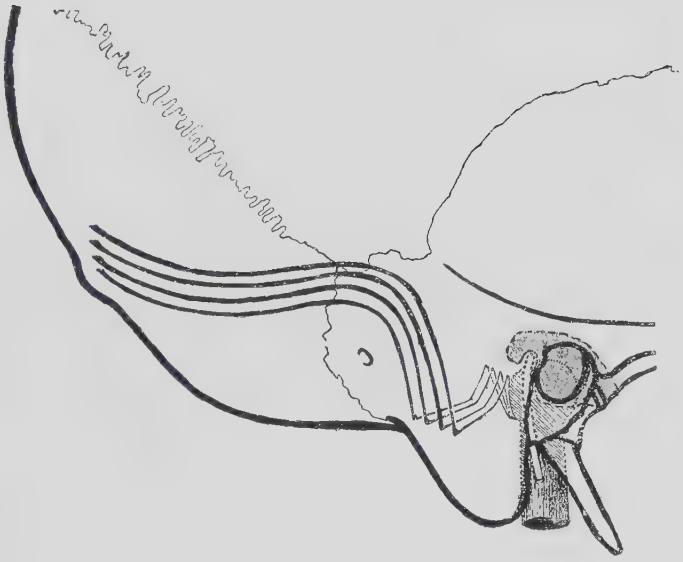


Schéma montrant le trajet du sinus latéral
(d'après H. P. Chatellier)

une entrave sérieuse dans le traitement chirurgical des thrombo-phlébites sinuso-jugulaires.

Comme le dit Chatellier, « au point de vue thérapeutique, c'est de cette crosse sinuso-jugulaire que relèvent les grosses difficultés que l'on éprouve à assurer un drainage satisfaisant lorsqu'il y a infection du système; l'on peut même dire que c'est la saillie haute et proéminente de l'apophyse jugulaire qui justifie la technique pourtant si laborieuse proposée par Grunert. »

— Pour en terminer avec les sinus latéraux, nous mentionnerons un simple détail qui, pourtant, nous paraît avoir son importance. Nous en verrons la raison dans le paragraphe suivant : — il s'agit de l'existence possible de granulations de Pacchioni faisant hernie dans les sinus latéraux.

---

mide pétreuse, comme nous venons de le voir. Nous signalerons qu'après le genou-apophyse jugulaire, le sinus s'élargit dans le golfe en s'amincissant ; à cet endroit, « le sinus peut se déchirer plus facilement ».

C. — LES SINUS PETREUX SUPERIEUR ET INFERIEUR

Leur atteinte par le processus de thrombose, cheminant par cette voie vers les sinus caverneux, explique l'apparition de toute une symptomatologie du côté du système oculaire.

Etudions-les en citant les branches veineuses qui en sont tributaires. Ces branches, en effet, ne nous sont pas indifférentes : il en est un certain nombre, les plus intéressantes peut être, qui viennent de la caisse et de l'oreille interne.

1°) *Sinus pétreux supérieur*

Il prend naissance de l'extrémité postérieure du sinus caverneux, chemine le long du bord supérieur du rocher où une gouttière est creusée pour le recevoir et parcourt ainsi la grande circonférence de la tente du cervelet jusques à son abouchement dans le coude du sinus latéral.

Le sinus pétreux supérieur reçoit : 1° des veines cérébrales venant surtout des faces hémisphériques inférieures; 2° des veines cérébelleuses; 3° des veines protubérantielles; 4° des veines tympaniques venant de la caisse et pénétrant dans l'endocrane par la fissure pétro-écailleuse; 5° parfois la grande veine anastomotique de Tro-

lard qui, partie du sinus longitudinal supérieur, se jette, dans d'autres cas, dans le sinus caverneux; 6° parfois aussi la vena aberrans de Verga ou sinus accessoire de Kelch ou sinus ophtalmo-pétreux de Hyrlt qui va directement de l'ophtalmique au sinus pétreux supérieur.

2°) *Sinus pétreux inférieur*

Plus volumineux que le précédent, il prend naissance comme lui, de l'extrémité postérieure du sinus caverneux, chemine le long de la suture pétro-occipitale où une gouttière est également creusée pour le recevoir et sort du crâne (en devenant veine) par la partie antérieure du trou déchiré postérieur pour venir se jeter dans la jugulaire interne, au-dessous du golfe.

Le sinus pétreux inférieur reçoit : 1° des veines cérébelleuses; 2° des veines protubérantielles; 3° des veines du bulbe; 4° les veines auditives internes.

A propos du sinus pétreux inférieur, Testut s'exprime de la sorte : « J'ai vu, dit-il, sur quelques sujets, le sinus pétreux inférieur, se diviser, au niveau du trou déchiré, en deux branches nettement distinctes, lesquelles se portaient isolément vers la jugulaire, en suivant : l'une le nerf glosso-pharyngien, l'autre le nerf pneumogastrique. »

Testut signale encore la communication de ce sinus avec le confluent condylien antérieur de Trolard ou plexus veineux de l'hypoglosse de Luschka.

Pour avoir une vue d'ensemble sur le système veineux de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, empruntons le passage suivant à Signard (Thèse Paris 1904) :

« Les veines tympaniques se divisent en trois groupes :

1° Le premier groupe de ces veines traverse la voûte

et va se jeter dans le sinus pétreux supérieur, d'où, quelquefois, thrombose isolée de ce sinus ;

2° D'autres se jettent dans le plexus carotidien. Ce plexus forme un manchon autour de la carotide interne pendant tout son parcours dans le canal osseux et se termine au sinus caverneux.

Korner a le mérite incontestable d'avoir attiré l'attention sur le rôle du canal et du plexus carotidien, au point de vue du transport de l'infection otitique jusqu'aux sinus caverneux.

Avant lui, Gruber et Von Troltsch, Friedlsxsky et Styx avaient reconnu la possibilité de l'infection du sinus caverneux par le plexus carotidien, mais sans en préciser toute l'importance ;

3° Quelques veines aboutissent au sinus latéral, d'où infection de ce sinus sans ostéïte du rocher.

Le réseau veineux du labyrinthe communique par la veine auditive interne avec le sinus pétreux inférieur ; par la veine de l'aqueduc du vestibule avec le sinus pétreux supérieur, par la veine de l'aqueduc du limaçon avec la jugulaire interne.

Les voies de propagation de l'infection sont donc nombreuses. »

D. — SINUS CAVERNEUX
SINUS CORONAIRES

Les sinus caverneux (réunis l'un à l'autre par une anastomose circulaire horizontale entourant le pédicule de l'hypophyse et qu'on appelle sinus coronaire antérieur (demi circonférence antérieure de la couronne) et sinus coronaire postérieur (demi circonférence postérieure de la couronne) , nous intéressent au plus haut point, comme nous l'avons laissé supposer au paragraphe précédent.

Ce sont deux sinus volumineux (largeur 10 à 12 mm.) et courts (longueur 20 à 25 mm.) situés de chaque côté de la selle turcique et s'étendant « de la partie interne, large, de la fente sphénoïdale à l'extrémité antérieure du rocher. Ils reposent en avant dans la gouttière creusée sur la face latérale du corps du sphénoïde, et répondent en arrière à l'orifice supérieur du canal carotidien. Ils limitent de chaque côté la fosse pituitaire qui contient l'hypophyse ».

Nous connaissons déjà quelques-unes des branches veineuses qui s'y jettent. Notons aussi le développement particulier de leurs travées fibreuses et qui leur valent le nom de « caverneux ».

— Pour ne pas remplir des pages d'une insipide « copie conforme » des traités classiques, nous rappellerons simplement les données anatomiques essentielles :

1° L'artère carotide interne qui le traverse en y décrivant une sorte d'S italique ;

2° Le nerf moteur oculaire externe qui le traverse également, sur le côté externe de l'artère, « quand ce nerf n'est pas inclus dans la paroi externe du sinus »;

3° Les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophtalmique contenus dans la lame fibreuse profonde de la paroi externe du sinus.

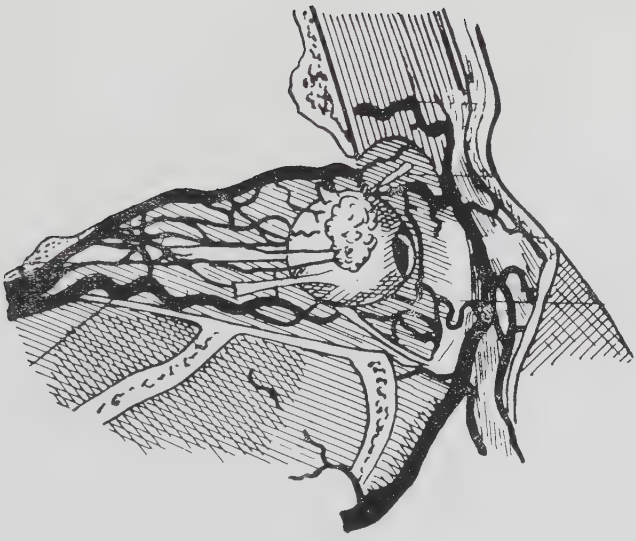
— Notons encore la communication importante du sinus caverneux avec le plexus ptérygoïdien du même côté, par des veines traversant la base du crane. Ces veines sont (Rouvière) : « la veine du trou ovale, la veine du trou grand rond, la veine du trou de Vésale (inconstante) et les veines du trou déchiré antérieur ».

Nous n'avons pas cité parmi les branches veineuses afférentes du sinus et nous n'aurions garde de les oublier : 1° les veines ophtalmiques amenant le sang veineux de la cavité orbitaire et qui s'y jettent soit isolément, soit par un tronc veineux commun.

Disons que ces deux veines sont également unies aux veines de la face et de la région ptérygo-maxillaire par de nombreux rameaux anastomotiques;

2° La veine centrale de la rétine qui s'y jette également à moins qu'elle ne se soit déjà jetée dans l'une des ophtalmiques.

Mentionnons encore dans les branches afférentes ou efférentes : le sinus sphéno-pariétal réunissant le sinus caverneux et le sinus longitudinal supérieur; le sinus occipital transverse unissant d'un côté à l'autre les extrémités postérieures des sinus caverneux et les origines des sinus pétreux; le sinus pétro-occipital réunissant le sinus caverneux au sinus pétreux inférieur ou à la jugulaire interne; le plexus ou sinus carotidien entourant la carotide interne dans son passage à travers le canal carotidien et réunissant le sinus caverneux à la jugulaire interne.



Les veines ophtalmiques
Leur abouchement dans le sinus caverneux
(imité de Poirier-Charpy)

E. — BRIDES ET TRAVEES CLOISONNANT LA CAVITE VEINEUSE DES SINUS

GRANULATIONS DE PACCHIONI

Quand on ouvre un sinus, on est frappé par l'irrégularité de sa surface interne. On y découvre des fossettes, des brides, travées, cordes, la creusant ou la sillonnant en tous sens.

Les brides cloisonnent la cavité : les unes sont solides, formées de trousseaux fibreux épais ; les autres, plus ténues s'organisent en réticulum dont le type nous est fourni par la cavité des sinus caverneux.

De plus, par places, on aperçoit des paquets de bourgeons villeux blancs-grisâtres qui font saillie dans la lumière des sinus : ce sont les granulations de Pacchioni. Ces dernières, issues des espaces sous-arachnoïdiens où elles naissent du tissu trabéculaire séparant pie-mère et arachnoïde (tissu sous-arachnoïdien), sont rattachées à l'arachnoïde par un pédicule plus ou moins large (granulations sessiles ou pédiculées). Elles s'engagent dans la cavité des sinus en repoussant et amincissant la portion d'arachnoïde et de dure-mère qui leur correspond. Elles peuvent également pénétrer à l'intérieur d'un lac sanguin ou se creuser une niche aux dépens de la table interne des os du crâne en y formant ce qu'on appelle les fossettes de Pacchioni.

Leurs dimensions varient de celle d'un grain de mil à celle d'un pois, pouvant même la dépasser.

Encore inexistantes chez le nouveau-né, disséminées chez l'enfant, elles augmentent de nombre et de volume avec l'âge jusqu'à atteindre les chiffres de 200, 400 et même 600 chez quelques vieillards.

Sans entrer dans le détail de leur signification morphologique ou physiologique (certains les ont considérées, en effet, comme une voie de passage du liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens dans les veines où elles plongent) nous avons voulu les citer, *car, selon nous, la saillie plus ou moins accusée qu'elles font à l'intérieur des sinus, est, avec les brides et travées fibreuses, une raison nouvelle de gêne et de ralentissement circulatoire favorisant les thromboses.*

Dans le même ordre d'idée nous citerons les ossifications dure-mériennes susceptibles de comprimer un sinus et d'y favoriser la thrombose, tel un cas de compression et de thrombose du sinus longitudinal supérieur, rapporté par Lancelin (*thèse Paris* 1900).

Nous noterons également la possibilité de compressions ou de thromboses consécutives à d'autres néoformations pathologiques, tel le cas rapporté par Signard (*thèse Paris* 1903-4) *et ayant trait à un chlorom des os du crâne qui, agissant par compression, simulait une phlébite du sinus caverneux; tels aussi les cas où une tumeur du cervelet peut comprimer les veines de Galien et le sinus droit.*

— Pour ce qui est du sinus latéral, disons avec Trolard (thèse Paris 1868) que pour y être beaucoup moins nombreuses, les granulations ou corpuscules de Pacchioni n'en existent pas moins. « Pour compléter l'histoire des corpuscules de Pacchioni, dit-il, j'ajouterai que j'en ai trouvé quelquefois dans les sinus latéraux. »

— On sait, du reste, depuis assez longtemps que les travées fibreuses intra-sinusiennes n'ont pas un rôle absolument indifférent et sans leur accorder l'importance de vraies valvules, on savait, par exemple, qu'un liquide injecté dans le sinus longitudinal supérieur où ces formations sont particulièrement abondantes, passait plus difficilement d'arrière en avant que d'avant en arrière, cette condition dernière étant réalisée dans le cours normal du sang.

F. — LACS SANGUINS
(*lacs de dérivation ou de sûreté*).

CANAUX VEINEUX CRANIENS INTRA-OSSEUX DE DUPUYTREN ET DE BRESCHET

Comment ne pas dire un mot, un seul, des lacs de dérivation, « simples diverticulums du système veineux, dans lesquels se déverse le trop plein, soit des sinus, soit des veines encéphaliques » (Testut) et du système aréolaire et canaliculaire du diploé dont Dupuytren le premier a fait l'étude. De ce système Trolard a pu dire : « physiologiquement, je considère le tissu diploïque comme un grand diverticulum offert à la circulation veineuse intracranienne ». (1)

(1) Nous connaissons des thrombo-phlébites des veines, du diploé, d'origine otitique.

G. — QUELQUES NOTIONS SUR LA CIRCULATION DANS LES SINUS

« La vie du cerveau, dit le physiologiste Gley, est étroitement dépendante de la circulation du sang dans cet organe. »

La voie d'export de tous les « nobles » déchets élaborés par lui est représentée par le système veineux sinusien. « On a démontré, en effet, que chaque systole produit une expulsion saccadée du sang des veines du cerveau; ces pulsations veineuses ont pu être enregistrées dans les sinus (pouls des sinus) ».

Le système veineux intervient-il comme voie de dérivation dans les augmentations de pression intra-crânienne? Oui, nous l'avons déjà montré, et avec lui, dans le même but, le liquide céphalo-rachidien qui protège le cerveau comme d'un matelas liquide et qui reflue, en partie, dans le canal rachidien.

Le cerveau, le système veineux sinusien, le cœur et les poumons tirent leur vie, osons-nous dire, d'un échange perpétuel de mouvements :

— Le cerveau commande, en partie, les mouvements du cœur : le cœur commande, en partie, les mouvements du cerveau; celui-ci, comme les sinus, est animé de mouvements rythmés sur les contractions cardiaques.

— Le cerveau commande les mouvements des poumons : le vide pleural, l'aspiration thoracique commandent les mouvements d'affaissement et d'expansion du cerveau (comme des sinus). (1) (2).

(1) Notons, en passant, que l'aspiration thoracique se fait

Ajoutons, pour compléter ce noble système de mouvement et de vie, les « ondulations vaso-motrices du cerveau ».

— Tirons maintenant de cette étude une conclusion pratique : nous avons vu que toute augmentation de pression intracrânienne en tendant à s'équilibrer, s'accompagnait d'un reflux de liquide céphalo-rachidien dans le rachis. Or nous avons un moyen très simple de déterminer une augmentation de pression et de la mettre en évidence : c'est de comprimer la ou les jugulaires internes en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude, après rachicenthèse. Cette manœuvre n'est autre que la manœuvre de Queckenstedt.

Nous terminerons ce chapitre par l'exposé des recherches expérimentales de Jung, Auger, Chavanne sur « l'action de la ligature de la jugulaire sur la circulation ».

Ces auteurs (Acta, 1929), s'expriment de la sorte :

« Les discussions qui ne sont pas près de finir entre ligaturistes et anti-ligaturistes nous ont engagés à rechercher expérimentalement l'action de la ligature d'une et des deux jugulaires sur la circulation. Nous avons étudié successivement le débit carotidien et la pression carotidienne chez le chien, après ligature ».

— Résumons leurs recherches :

D'après eux, ni le *débit carotidien*, ni *la pression ca-*

---

moins sentir au niveau des sinus qu'au niveau de la jugulaire interne.

(2) En pratique, les *battements, les mouvements d'expansion et d'affaissement* des sinus et du sinus latéral en particulier, ne s'observent pas avec la même netteté chez tous les sujets. Nous dirons même qu'à la formule longtemps admise (le sinus normal bat ; le sinus infecté ne bat pas) Moure a

rotidienne ne sont sensiblement modifiés après ligature — chez le chien du moins. —

« Il est ainsi logique de penser que l'hypertension céphalo-rachidienne, provoquée par la fermeture des jugulaires, a pour cause exclusive l'augmentation de volume des appareils veineux encéphaliques et rachidiens, distendus par le sang qu'ils doivent traîner en supplément et qui, normalement, empruntait la voie des jugulaires. C'est du reste un mécanisme de même ordre que font intervenir M. Lœper, A. Lemaire et J. Patel pour expliquer les variations de pression rachidienne consécutives à l'injection intraveineuse de certaines substances pharmacodynamiques. C'est probablement aussi à cette augmentation de volume des appareils veineux encéphaliques et rachidiens et à leurs conséquences qu'il faut rapporter les accidents du genre de ceux

---

substitué la formule contraire (le sinus normal ne bat pas ; le sinus infecté bat).

Peut-être, comme le veut Reverchon, devrions-nous recueillir des mouvements d'expansion et d'affaissement des renseignements plus utiles sur l'état du sinus, surtout chez l'enfant où ces mouvements sont plus nets. La suppression de ces derniers seraient un signe d'atteinte phlébitique.

Mais nous avons d'autres renseignements à recueillir de la *couleur* et de la *consistance*. Un sinus normal est bleu et de résistance élastique. Un sinus infecté est grisâtre ou « couleur de tendon » ou encore de teinte « feuille morte », de teinte comparable à celle de la paroi d'une anse intestinale dans une hernie étranglée prête à se sphacéler. Quand le sinus est thrombosé, il peut donner au toucher une sensation de dureté, à moins qu'ayant subi plus ou moins la transformation purulente, il ne donne la sensation d'un sinus mollasse, pâteux. Un sinus atteint de périphlébite peut être encore bleuté, mais sa paroi est épaissie, granuleuse ou fongueuse, saignotante.

Enfin, derniers moyens de renseignements : *la ponction ou l'incision* (avec les précautions d'usage). Nous n'insisterons pas davantage : les traités indiquent clairement les détails de la technique : direction de l'aiguille dans la ponction, erreurs possibles, etc...

signalés récemment dans trois cas après ligature de la jugulaire, par Creysel, Noval et Douillet. Dans l'un d'eux la ligature de la jugulaire interne droite, faite au cours d'un curage cervical pour épithélioma de la lèvre inférieure fut suivie d'hémiplégie gauche qui régressa rapidement et disparut presque complètement ; dans un autre, il y eut une cyanose intense passagère ; le troisième malade enfin devint comateux et succomba, bien que l'autopsie n'ait montré aucune anomalie de la circulation veineuse encéphalique.

On retiendra de ces constatations que, si la ligature de la jugulaire est ordinairement inoffensive, elle peut cependant, dans certains cas exceptionnels, réserver quelques surprises.

SYMPTOMATOLOGIE

Lésions ostéïtiques de la coque osseuse sinusienne, altérations plus ou moins importantes de la paroi veineuse et thrombus, virulence des germes, organisation de la défense par l'organisme : ce sont là autant de raisons d'être d'une symptomatologie qui fera l'objet de ce chapitre que nous pouvons diviser de la façon suivante :

1° Signes généraux; 2° Signes locaux; 3° Signes hématologiques ou de Laboratoire; 4° Modalités cliniques.

1°) *Signes généraux.*

Comme on l'a si justement dit les signes généraux ne sont, en somme, que la traduction d'une septicémie Ce sont donc l'hyperthermie et les frissons qui, du point de vue clinique, dominent et donnent au tableau une grave solennité.

Mais que de modalités dans ce corps à corps du sang et du microbe ! Nous en trouverons une preuve évidente dans les formes cliniques que les auteurs se sont ingéniés à multiplier.

L'hyperthermie (40°, 41°.....) peut atteindre d'emblée ou non jusqu'à son paroxysme, précédée, suivie, ou accompagnée de frissons dont les uns sont comparables à ceux qui marquent le début d'une pneumonie franche aiguë, d'une pleurésie. Parfois, il ne s'agit que de frissonnements dont la constatation est accusée par l'entourage et la surveillance constante du malade. Caboche a même cité un cas où une sensation d'angoisse et de constriction thoracique représentait l'équivalent d'un frisson.

Que dire de l'habitude et du faciès du patient ?

Le malade peut être plongé dans un état de prostration extrême voisin de l'état comateux. (1)

Gémissant par moments, il peut être encore délirant. Son visage traduit l'atteinte profonde de l'organisme, il est pâle et tiré, terreux ou plombé ; les cernes des paupières accusent davantage l'excavation des yeux. Le nez pincé, effilé comme dans la dothienentérie, des fuliginosités sur les lèvres et les dents traduisent aussi l'infection sérieuse que complètent les troubles digestifs d'anorexie, de nausées, vomissements et diarrhée, et les troubles urinaires : oligurie avec urines hautes en couleur, albuminurie.

— Nous ne voulons pas nous étendre, outre mesure, sur ces symptômes (2) qui manifestent les caractères généraux d'une septicémie, avons-nous dit, ou d'une septico-pyohémie avec localisations métastatiques.

Nous terminons en attirant l'attention sur une forme particulière de septicémie étudiée d'abord par Franckel et Schwabach et décrite par Unverricht sous le nom de dermato-myosite. Aux signes ordinaires de la septicémie s'ajoute une rougeur érysipélateuse de la peau, rougeur plus ou moins localisée, avec infiltration (gélatiniforme) du tissu cellulaire sous-cutané, des masses musculaires, et accompagnée d'épanchements articulaires non suppurés. La rougeur peut occuper, par exemple, les membres supérieurs et l'épanchement peut se trouver à distance, dans les genoux (Descazals).

2°) *Signes locaux.*

Il nous faut les rechercher avec une grande attention

(1) Il est remarquable, cependant, d'observer parfois, traduisant l'infection grave, un état d'euphorie déconcertant.

(2) Nous les retrouverons en traitant des modalités cliniques.

car ils sont, en fait, la projection à la surface de la boîte cranienne ou le long du cou des phénomènes pathologiques qui évoluent dans la profondeur.

Qu'ils traduisent, dans certains cas, la souffrance du sinus lui-même ou l'ostéite péri-sinusienne, que nous importe, puisqu'ils sont souvent une indication précieuse pour le chirurgien, l'entraînant à découvrir la région malade et à l'explorer minutieusement.

Pour ce qui est du sinus latéral, premier touché, généralement, dans les complications sinusiennes des otites, notre diagnostic se basera sur le changement d'aspect, le gonflement rouge de la région mastoïdienne et la douleur exquise. Et tous ces signes seront recherchés au voisinage de la région mastoïdienne postérieure : zone postéro-supérieure de Mouret et émergence de la veine émissaire mastoïdienne (signe de Griesinger).

Notons, en passant et pour ne pas l'oublier « l'infiltration œdémateuse des muscles de la nuque due à la thrombose des veines condyliennes » (signe de Brieger).

Le golfe ou bulbe de la jugulaire interne est-il intéressé, nous aurons encore un œdème rouge, douloureux, au niveau de la portion haute du sterno-cléido-mastoïdien, au niveau de la pointe mastoïdienne, et se prolongeant dans le creux parotidien vers la branche montante du maxillaire inférieur. La réaction inflammatoire péribulbaire peut atteindre les nerfs du trou déchiré postérieur et même s'étendre jusqu'au trou condylien antérieur. Il en découle un certain nombre de paralysies ou parésies et de troubles d'ordre sensitif ou sensoriel portant sur les neuvième, dixième, onzième et douzième paires craniennes (1). Et, de même que le moteur oculaire

(1) A propos de cette atteinte des nerfs, nous devons dire que quelques auteurs rapportent l'atteinte possible du sympathique.

externe est généralement le premier touché dans les phlébites du sinus caverneux, de même ici verrons-nous le spinal traduire son atteinte première par un syndrome : 1° type Avellis (hémiparalysie du voile et hémiparalysie du larynx) ; 2° type Schmidt (syndrome Avellis + paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien du même côté).

Ajoutons que si la douzième paire est touchée, tardivement le plus souvent et plus rarement que les neuvième, dixième et onzième paires, nous aurons un syndrome type Jackson (syndrome Schmidt + hémiplégie linguale).

Pour nous représenter d'une façon plus concrète l'atteinte de ces différents nerfs nous reproduirons, à l'exemple de Chatellier, le tableau de M. Vernet :

PARALYSIE DU IX

a) Paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de coulisse (Wustmann) ou mouvement de rideau de la paroi postérieure, troubles de la déglutition des solides).

b) Troubles du goût (1/3 postérieur de la langue).

PARALYSIE DU X

a) Troubles de la sensibilité de la moitié du voile, du pharynx, du larynx, du rameau auriculaire.

b) Troubles de salivation.

c) Troubles de toux.

d) Troubles de respiration (pseudo-asthme ou tachypnée intermittente).

PARALYSIE DU XI

1°) Branche interne :

a) Hémiplégie du voile, du larynx.

b) Accélération du pouls.

2°) Branche externe :

a) Paralysie du sterno-cléido mastoïdien (1).

b) Paralysie du Trapèze (1).

PARALYSIE DU XII

Hémiplégie linguale.

La jugulaire interne peut, à son tour traduire son atteinte par le processus phlébitique :

Nous aurons encore un œdème rouge, douloureux, le long du sterno-cléido-mastoïdien. Il peut y avoir légère inclinaison latérale de la tête et nous aurons là, en somme, une sorte de torticolis.

Bien que la tuberculose du rachis cervial n'ait rien à voir directement avec la question, nous tenons à la citer car, dans la forme sous-occipitale en particulier, elle fixe parfois la tête en une attitude de faux torticolis ; de plus, dans quelques cas, les douleurs spontanées se localisent à la région rétro-mastoïdienne ou cervicale et les douleurs provoquées, quoique déterminées surtout au niveau de la fossette sous-occipitale, de la saillie de l'apophyse épineuse de l'axis et des faces antérieures, pharyngiennes, des premières cervicales, peuvent fort bien exister au-dessous de la mastoïde, sur les apophyses transverses de l'Atlas ou de l'axis.

(1) Paralysie ou, comme le signale P. Laurens, contractions spasmodiques de ces deux muscles.

Supposons alors le cas d'un pottique de ce type et atteint d'otorrhée, faisant pour une raison quelconque de la température et présentant quelques frissons, nous serions un peu désarmés, à première vue du moins.

Dans l'atteinte de la jugulaire interne, nous pouvons parfois percevoir, par la palpation, un cordon phlébitique. Nous ne pensons pas, à cause d'une embolie possible, qu'il soit très prudent de rechercher longuement ce signe, d'autant qu'il est souvent masqué (comme dans la phlegmatia alba dolens) par le gonflement cellulo-ganglionnaire qui empâte toute la région péri-veineuse.

On peut encore noter, au cas où l'obstruction thrombosique descend jusqu'au confluent de Pirogoff, une circulation collatérale dans la jugulaire externe qui « est engorgée et distendue ».

Mentionnons également un signe que nous pouvons appeler signe de Voss : cet auteur a en effet montré que l'auscultation du cou dans la direction de la jugulaire interne thrombosée ne révélait plus le souffle qu'on entend lorsqu'on ausculte une jugulaire interne normale.

Rares sont les cas où la thrombose descend encore plus bas. Cependant on en a cités. Ils peuvent même s'accompagner quand la veine cave supérieure est atteinte, d'un syndrome propre à ce gros tronc veineux : œdème en pélerine et cyanose donnant au malade un aspect rappelant le masque ecchymotique qui se voit dans les compressions du thorax.

— Nous ne voudrions pas abandonner ce paragraphe des signes locaux sans avoir rappelé que la thrombose du sinus latéral peut, par voie rétrograde, remonter les sinus pétreux jusqu'aux sinus caverneux ; elle peut aussi remonter le sinus longitudinal supérieur et nos données anatomiques nous permettent de comprendre que ce dernier sera plus facilement atteint si la thrombose siège

dans le sinus latéral droit, puisque nous savons qu'il s'y jette assez fréquemment (1).

Les autres sinus, quand ils sont atteints par cette thrombose rétrograde ne manifestent pas généralement de symptomatologie nettement particulière. Aussi leur thrombose est-elle le plus souvent une découverte d'autopsie (sauf peut-être en ce qui concerne les sinus pétreux, ainsi que nous le verrons plus loin).

(1) Nous savons aussi (Signard, thèse Paris 1904 en a rapporté plusieurs cas) que la thrombose des sinus craniens peut s'engendrer d'une toute autre façon.

Nous reproduirons ici le passage ayant trait à ces cas où « l'infection se fait d'une façon tout à fait anormale ». Nous dirons aussi que nos connaissances sur les veines de l'oreille moyenne et de l'oreille interne et sur les sinus dont elles sont tributaires, peuvent encore expliquer un certain nombre de cas où manque, contrairement à la règle, l'étape sinusienne.

« Le premier cas (Obs. XXVII) est l'histoire d'une thrombophlébite du sinus caverneux, due à un abcès extra-dural. A l'autopsie, on trouve un abcès situé au-dessus du tegmen tympani « intact, bien qu'un peu décoloré » ; le foyer de suppuration s'étend jusqu'au sinus caverneux, qui est obstrué par un thrombus décomposé. La carotide interne et les racines du trijumeau baignent dans le pus. Il existe au-dessus du sinus caverneux de la méningite purulente ; le tissu rétrobulbaire est décomposé ; les sinus transverse, pétreux, supérieur et inférieur sont normaux.

La thrombo-phlébite est donc due à l'abcès extra-dural, qui a fusé jusqu'au sinus caverneux.

Dans un second cas (Observ. XLIII), la trace de l'infection n'a pu être suivie macroscopiquement. Nous rapportons les réflexions de l'auteur, le Dr Lombard, à propos de ce fait curieux: «voilà une thrombo-phlébite du sinus caverneux, qui est apparue sans réchauffement apparent de l'otorrhée, tolérée depuis l'enfance. Il n'y a pas d'étape intermédiaire entre le sinus infecté et la suppuration de la caisse ; pas d'ostéite des parois, pas d'antrite, pas de thrombo-phlébite du sinus latéral ou de la jugulaire interne au golfe. L'examen macroscopique ne permet pas de saisir la voie suivie par l'infection et cependant il n'y a guère de doute que l'ostéite puisse être incriminée : aucune suppuration des cavités voisines n'a pu être décelée.

Il est à présumer que la voie vasculaire a transporté les agents infectieux au sinus où ils ont colonisé et que leur

Examinons donc successivement par quels symptômes se manifestent l'atteinte du sinus longitudinal supérieur et celle des sinus caverneux :

— Lorsque le sinus longitudinal supérieur est atteint, apparaît, d'après Lermoyez, une dilatation des veines du cuir chevelu en « tête de méduse », visible bien entendu

---

émigration s'est effectuée sans laisser de traces macroscopiquement constatables de leur passage.

Ce mode d'infection du sinus caverneux, sans réchauffement d'otite, sans ostéite étendue, sans thrombo-phlébite du sinus latéral, des sinus pétreux ou du plexus carotidien, constitue une sorte d'infection à distance que l'on peut considérer comme peu fréquente dans l'histoire des thromboses septiques du sinus caverneux, d'origine auriculaire. »

Le troisième cas (Observ. XLIV) est l'histoire d'un malade qui, à la suite d'une otite aiguë, fait de l'infection du sinus caverneux. La maladie évolue en 15 jours.

L'autopsie montre une thrombo-phlébite du sinus caverneux, avec intégrité complète des sinus latéral, pétreux, supérieur et inférieur, du plexus carotidien. On ne trouve aucune trace qui permet de suivre la marche de l'infection. L'ouverture du rocher donne l'explication de cette anomalie. On trouve une énorme cellule aberrante, remplie de pus, s'étendant depuis l'antre, avec lequel elle communique par un tout petit orifice, jusqu'au sinus caverneux, qui baignait dans le pus, et cela après avoir contourné le trou auditif interne. L'os était extrêmement spongieux, ce qui explique la rapidité avec laquelle a évolué cette affection.

En résumé, dans la majorité des cas, le sinus latéral s'infecte le premier, soit par contiguité, soit par continuité ; le thrombus, augmentant de volume, gagne, par les sinus pétreux, supérieur ou inférieur, le plus souvent, le sinus caverneux.

Quelquefois, les sinus péri-pétreux ne participent pas à l'infection ; le chemin suivi est le plexus carotidien.

Enfin, on a observé quelques cas où l'infection n'a suivi aucun des chemins connus et s'est faite d'une façon tout à fait anormale. »

Signalons, bien que ce soit très rare, la possibilité d'une thrombose du sinus pétreux supérieur sans thrombose du sinus latéral (ou du sinus caverneux). Dans ce cas de thrombose isolée du sinus pétreux supérieur, l'infection passerait directement par le toit de la caisse. (Descazals, Thèse Paris 1898).

Enfin, G. Laurens signale à son tour la possibilité de phlébite du sinus latéral consécutive à un placard de méningite à son niveau, dans la fosse cérébelleuse.

sur le crâne rasé et « semblable à celle de la peau de l'abdomen des vieux cirrhotiques ».

D'autres auteurs ont multiplé les signes (1) propres à la thrombose du sinus longitudinal supérieur : épistaxis abondantes et répétées, convulsions, pertes de connaissance et surtout œdème des régions pariétales s'étendant de la fontanelle antérieure jusqu'à l'occiput. Aucun n'a une signification précise d'atteinte de ce sinus. Conservons donc seulement le signe de Lermoyez.

« Lorsque le sinus caverneux est envahi par le processus de thrombose, apparaît un œdème de la paupière supérieure, puis de la paupière inférieure, puis la conjonctive s'infiltre et un fort bourrelet œdémateux ou chemosis entoure la cornée ; l'œdème du tissu cellulaire orbitaire rétro-bulbaire produit l'exophtalmie (2) ; le front, la face peuvent être tuméfiés et le réseau veineux enflammé se dessine sous forme de traînées rouges. A un degré de plus cette infiltration suppure et l'on a un phlegmon de l'orbite, une dacryocystite, une panophtalmie purulente (3).

Les compressions nerveuses entraînent des troubles de la motilité et de la sensibilité. Le moteur oculaire externe, cède le premier, et la paralysie du droit externe avec diplopie constitue le premier symptôme et aussi le dernier quand l'affection guérit ; mais les autres

(1) On explique ces signes par l'engorgement des veines tributaires de ce sinus.

(2) Signalons que Coupland a soutenu une théorie différente : théorie nerveuse, paralytique, de l'exophtalmie. Pourtant, dans certains cas et malgré l'exophtalmie, les mouvements du globe oculaire sont conservés.

(3) Ajoutons qu'on a aussi noté, en particulier quand la thrombose du sinus caverneux s'est propagée aux veines ophtalmiques : de l'œdème de la muqueuse pituitaire.

nerfs se prennent à leur tour, il en résulte une ophtalmoplégie totale avec chute de la paupière supérieur. Et cet œil absolument immobile, saillant, qui se présente sous les paupières tuméfiées qui le recouvrent presque entièrement avec le bourrelet jaunâtre du chémosis autour de la cornée donne une image que l'on n'oublie pas. Les nerfs ophtalmique et maxillaire supérieur expliquent, par leur présence dans la paroi du sinus les névralgies atroces, les hémicranies qu'aucun calmant ne soulage.

Les deux sinus caverneux communiquent largement ; aussi les symptômes s'observent-ils assez souvent des deux côtés de la face, avec prédominance cependant du côté de l'oreille atteinte. L'ophtalmoscope montre habituellement l'existence d'une névrite optique plus ou moins accentuée » (Bourgeois, traité de path. méd. et de thérap. appliquée - in Chatellier) (1).

(1) Eagleton attire l'attention sur les cas de thrombose du sinus caverneux d'origine otitique, dans lesquels la symptomatologie de localisation peut être considérablement réduite ou même être complètement absente. Il les appelle « cas de thrombo-phlébite oblitérante chronique » ou de « compensation » (compensation due à ce que « l'établissement d'une circulation veineuse collatérale empêche l'obstruction de la circulation veineuse de retour »).

Cet auteur considère l'envahissement du sinus caverneux : 1° par extension rétrograde vers ce sinus « d'une thrombophlébite déjà existante dans une des veines pétreuses » (cas les plus fréquents) ; 2° par extension directe de l'infection otitique qui se fraye un chemin par les cinq groupes de cellules périlabyrinthiques décrits par Gérard et qui tendent à se rejoindre au sommet de la pyramide pétreuse (cas rares).

Il ajoute qu'un syndrôme de Gradenigo « doit éveiller le soupçon » d'un envahissement du sinus, bien que dans ce syndrôme la paralysie de la VI[e] paire est « le résultat beaucoup plus fréquent d'un simple « pincement inflammatoire » de cette dernière alors qu'elle passe de la fosse postérieure à la fosse moyenne au-dessus du sommet du rocher ».

Quoi qu'il en soit, Eagleton admet qu'il peut y avoir, dans tous les cas considérés a) soit une thrombose rapide bloquant le sinus caverneux et entraînant une symptomatologie bruyan-

Nous ajouterons à cet exposé l'observation faite par Ruttin quant au chémosis ; d'après lui, ce chémosis peut parfois être réduit à un léger œdème de la conjonctive bulbaire « limité exactement à la moitié inférieure » de la partie découverte du globe, s'arrêtant net, par conséquent à la fente palpébrale (1).

Nous ajouterons aussi ce fait curieux : quand les sinus coronaires sont envahis, et que la thrombose atteint ainsi le sinus caverneux du côté opposé, les phénomènes oculo-palpébraux du côté premier atteint diminuent assez souvent d'une manière sensible (2).

Est-ce là un fait absolument démontré ou n'est-ce qu'une illusion ?

Nous connaissons l'illusion de la déviation de la langue dans les paralysies faciales ; n'en serions-nous pas encore le jouet dans le cas présent? Et n'y aurait-il pas, par l'atteinte du sinus caverneux du côté opposé, une rupture du contraste qui existait entre un système oculo-palpébrale malade et un système oculo-palpébral encore sain — contraste qui en faisait mieux ressortir les différences ?

---

te; b) soit une thrombose lente permettant l'évacuation sanguine compensatrice par circulation veineuse collatérale.

Dans cette dernière hypothèse, comme nous l'avons dit la symptomatologie est absente ou reste très discrète, sans signes de localisation, et se traduit seulement par « de vagues symptômes de septicémie chronique, frissons intermittents, sensation de malaise, céphalée et sueurs nocturnes. »

(1) Peut-être pourrait-on observer aussi « un léger chémosis du côté de l'angle externe de l'œil » comparable à celui rapporté par Gillet (thèse Paris 1905) dans un cas de phlébite d'une des ophtalmiques, propagée au sinus caverneux.

(2) Lebert disait que c'était là un signe distinctif entre thrombose proprement dite et phlébite, celle-ci ayant des signes d'une grande stabilité. Mais l'opinion de Lébert a été infirmée.

Nous donnons cette opinion personnelle pour ce qu'elle vaut.

Et puisque nous en sommes encore à cette question de symptomatologie oculaire, nous dirons aussi notre opinion sur certaine observation faite dans le service de notre Maître sur deux malades atteints de thrombose sinusienne :

Nous avons, en effet, remarqué, que ces deux malades présentaient quelques jours avant leur mort, non pas de l'exophtalmie franche, mais, dirons-nous, une sub-exophtalmie accompagnée d'un œdème léger des paupières et prédominant du côté des lésions.

Nous avons voulu en chercher une explication.

Au cours de l'autopsie d'un de ces malades (fort intéressant par ailleurs, car il avait également quelques jours avant sa mort, présenté un syndrome cérébelleux) nous avons demandé à M. le Docteur Badaroux (ancien chef de clinique) qui pratiquait cette autopsie, la faveur d'examiner les sinus. Or, les sinus caverneux ne présentaient aucune trace de thrombose. Nous n'avons pu malheureusement (les autres recherches réclamant toute l'attention) savoir si les sinus pétreux étaient eux-mêmes atteints, si bien que l'explication que nous donnons, pour nous paraître vraisemblable, ne peut avoir de valeur absolue : nous pensons, en effet, que les sinus pétreux supérieur et inférieur (du côté malade) pouvaient être thrombosés et que le sang qui y passe normalement pour se déverser dans le sinus latéral (pour le pétreux supérieur) dans la jugulaire (pour le pétreux inférieur) était, pour ainsi dire, bloqué en amont.

Nous admettons de la sorte qu'une partie, une partie seulement de ce sang pouvait bien trouver une voie d'écoulement par les sinus coronaires, le sinus caverneux du côté opposé et les veines qui en sont tributaires, mais

nous admettons aussi que ce sang, *sous tension dans les sinus caverneux pouvait s'opposer* dans une certaine mesure *à l'arrivée du sang de la veine ophtalmique* et déterminer par conséquent *un certain degré de stase* dans les veines qui en sont tributaires (1).

Il nous a semblé préférable de ne point parler encore de deux signes oculaires fort intéressants.

Nous les mettons en relief, à la fin de ce paragraphe justement parce qu'ils n'ont rien de pathognomonique, qu'ils peuvent se retrouver dans toute autre complication endocranienne des otites, et qu'ils sont susceptibles, par cela même, d'égarer, dans une certaine mesure, notre diagnostic. Nous voulons parler du nystagmus et des lésions du fond d'œil.

Or, on constate dans les thrombo-phlébites des sinus, non toujours, mais très fréquemment, du nystagmus et des lésions de papillite ou de stase papillaire.

Nous savons l'intérêt que présente le nystagmus (2) quand nous interrogeons le labyrinthe et le cervelet ; nous savons aussi l'intérêt de l'examen du fond d'œil dans les abcès du cerveau ou dans toute forme d'hypertension cranienne. Et c'est bien pourquoi nous avons voulu faire ressortir parmi tous les autres, ces deux signes qui peuvent être constatés, paraissent affirmer les

---

(1) Notre opinion se rapproche de celle de quelques auteurs qui ont noté comme symptômes spéciaux de la thrombose des sinus pétreux : des épistaxis du gonflement des veines s'étendant de la fontanelle antérieure aux tempes, de l'épilepsie, de l'amblyopie, de la photophobie, des troubles du côté des muscles de l'œil, de *l'engorgement des vaisseaux orbitaires.*

(2) Erbsn a attiré l'attention sur le nystagmus accompagné de blépharospasme : il s'agit, dans ce cas, de nystagmus hystérique (Radmilo Spalaïkovitch. Contribution à l'étude des troubles psycho-névropathiques en otologie. Thèse Bordeaux 1924).

auteurs, dans la majorité des thrombo-phlébites isolées, non compliquées.

— Avant d'entreprendre les signes hématologiques et de laboratoire, nous signalerons à nouveau la manœuvre de Queckenstedt dont nous avons déjà parlé dans notre chapitre intitulé « notes d'anatomie et de physiologie ». Nous dirons aussi un mot de l'épreuve de Lorenz, de la manœuvre de Witing et du signe de Sachs.

1°) De la manœuvre de Queckenstedt nous dirons, sans nous étendre sur les critiques dont elle a été l'objet : 1°) qu'elle doit être pratiquée, le malade étant dans le *décubitus latéral* ; 2°) *que la lecture sur le manomètre de Claude n'a de valeur* qu'autant qu'on a attendu le *relâchement musculaire complet* du patient, tout effort et même toute *manifestation psychique* tant soit peu accusée pouvant avoir son *retentissement* sur les indications fournies par le manomètre.

C'est seulement en se conformant à ces conditions bien précisées que les détracteurs de cette manœuvre auraient le droit d'en discuter la valeur.

C'est seulement aussi en se conformant à ces mêmes conditions que nous pourrions obtenir une pression égale à 20 (au manomètre de Claude) et qui représente la pression normale qu'en fait on n'obtient jamais parce qu'on opère sur un malade en position assise ou sur un malade qui se contracte ou fait intervenir involontairement un élément psychique perturbateur.

C'est pourquoi certains auteurs, profitent à la fois de l'anesthésie générale et du décubitus, chez le malade préparé en vue d'une intervention, pour pratiquer cette manœuvre.

Le Queckenstedt nous paraît avoir une valeur réelle mais non pas absolue, et nous pensons que nous ne devons pas dédaigner ce moyen d'exploration du système

sinuso-jugulaire, chaque fois qu'il y a soupçon de thrombo-phlébite.

2°) L'épreuve de Lorenz a par contre, une valeur bien relative. Voici, en quoi elle consiste :

Si nous faisons vibrer un diapason sur la mastoïde d'un sujet normal et que nous comprimions ses jugulaires internes, les vibrations perçues diminuent d'intensité. Si nous relâchons les jugulaires, les vibrations récupèrent leur intensité ou du moins une partie de cette intensité. Chez un sujet atteint de thrombo-phlébite du sinus latéral on n'observerait pas ce décroissement et cet accroissement de l'intensité des vibrations perçues.

N'insistons pas sur cette épreuve : elle suppose l'attention du malade et celui-ci, bien souvent, est incapable de fournir des réponses précises, comme nous avons pu l'observer dans le service de notre Maître où nous avons recherché la valeur que pouvait avoir cette épreuve. De plus, chez un sujet normal, elle n'est déjà pas toujours aussi nette qu'on pourrait l'imaginer.

3°) Epreuve de Witing (pour rechercher la thrombose du golfe). Nous savons que si nous mettons un doigt sur un des gros sinus craniens, le sinus latéral en particulier, en exerçant une certaine pression, la paroi sinusienne, normalement, se laisse déprimer, mais elle reprend sa forme dès que nous cessons la pression. Ceci est dû à l'élasticité propre du sinus et à l'afflux du sang dans sa lumière. Si donc, après avoir dénudé largement le sinus latéral nous le déprimons avec notre index de façon à obturer sa lumière le plus près possible du trou déchiré postérieur, et si nous remontons son trajet avec l'index de l'autre main en le déprimant de façon à le vider de son sang, voici ce qui va arriver si nous enlevons le premier index : le sang reflue du golfe dans le sinus et celui-ci se remplit à nouveau, sa paroi se soulève. Au

contraire si le golfe est thrombosé, ce phénomène ne se produit pas.

Nous pensons que la manœuvre de Witing est bien traumatisante. Du reste, elle ne fournit d'indications qu'autant que la thrombose du golfe est franchement oblitérante. D'autre part, elle ne peut être utilisée quand le sinus latéral est lui-même thrombosé (1).

4°) Signe de Sachs. — Un sinus normal « présente une sorte de mouvement ondulatoire nettement visible pendant l'acte de déglution (signe de Sachs) dû à la compression de la jugulaire interne par les muscles styliens ». Ce signe n'existerait pas quand le sinus est thrombosé.

3° *Signes hématologiques et de laboratoire.*

Nous ne discuterons pas les opinions d'Oppenheimer, de Leuter et tant d'autres qui, puisant dans le sinus latéral ou dans les veines du pli du coude s'essaient, à l'envi, à poser un diagnostic de thrombo phlébite.

En nous engageant plus ou moins dans un vrai labyrinthe où s'entrechoquent vérités, invraissemblances, contradictions, nous quitterions le bon chemin, il nous semble. C'est pourquoi, nous préférons aller droit à la science claire, précise, à celle qui rayonne de lumière et de vérités, à celle que notre Maître le Docteur H. Aboulker nous a appris à aimer.

De la nature même du thrombus dépendent, nous l'a-

(1) Toutefois quelques auteurs ont voulu employer cette manœuvre pour la recherche de la thrombose du sinus latéral lui-même. « On vide le sinus par expression, à l'aide d'un doigt qui le comprime en remontant vers le pressoir d'Herophile ; si le sinus se remplit à nouveau derrière le doigt, c'est qu'il n'est pas thrombosé. »

vons vu, ces manifestations cliniques qui traduisent l'infection sanguine. D'autre part, la septicémie ou la septico-pyohémie sans thrombose représentent encore l'envahissement du torrent circulatoire par le microbe. Dans l'un et l'autre cas, l'hémoculture identifie, bien souvent, le ou les germes en cause. Seule la toxinémie dont Kummel, Zimmerman et surtout De Stella ont fixé l'individualité clinique, traduit simplement la diffusion par le courant circulatoire, des toxines, veritable « distillation » dans le sinus à partir d'un foyer ostéitique voisin qui recèle les germes microbiens et semble leur interdire une migration dans le milieu sanguin — toxinémie qui se traduira par une symptomatologie calquée sur les formes précédentes, mais où l'hémoculture reste négative.

Nous puiserons maintenant dans les leçons de Sébileau et nous y verrons combien la formule sanguine peut nous être précieuse dans le diagnostic d'une thrombo-phlébite.

Qu'advient-il quand « au cours d'une otite moyenne suppurée, après paracenthèse, les signes cliniques font prévoir une complication » ?

Si

a) L'examen du sang décèle plus de 20.000 globules blancs, avec 90 p. 100 de polynucléaires et même davantage : c'est une méningite ou une thrombo-phlébite.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés : c'est une thrombo-phlébite.

b) L'examen du sang décèle de 9.000 à 15.000 globules blancs avec 68 à 75 p. 100 de polynucléaires : c'est une mastoïdite avec ou sans abcès extra-dural.

Le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes : il y a abcès extra-dural à moins que le malade ne présente des signes de syphilis ou de tuberculose.

c) La mastoïdite et toute autre complication voisine ont été opérées, et des signes de compression encéphali-

que persistent avec ou sans pression du liquide céphalo-rachidien qui ne présente aucun élément figuré, sauf parfois quelques lymphocytes. L'examen du sang décèle de 9.000 à 15.000 globules blancs, avec 70 à 75 % de polynucléaires : c'est un abcès de l'encéphale ».

— Le laboratoire peut-il encore nous venir en aide dans le diagnostic d'une thrombose ?

Il est une épreuve dite épreuve de la benzaldéhyde (Zange — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx — Février 1923) basée sur ce fait que la quantité d'urobilinogène contenue dans les urines d'un individu atteint de thrombose, est augmentée.

La réaction serait très sensible si bien, qu'à froid, on obtiendrait une coloration rouge par action sur un échantillon d'urine de la diméthylamidobenzaldéhyde. L'auteur rapporte qu'il a trouvé cette réaction positive 6 fois sur 7 cas de thrombose. Après l'intervention, la réaction devint négative.

Cette épreuve ne nous semble pas en honneur auprès des oto-rhino-laryngologistes.

4°) *Modalités cliniques.*

Elles sont nombreuses. En compulsant les ouvrages qui traitent des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère, on finit par les retrouver toutes :

Forme septicémique. — Forme septico-pyohémique. — Forme typhoïde, forme méningée, forme pseudo-palustre, forme ataxo-adynamique, forme pulmonaire (niée par certains auteurs. En fait ne représente-t-elle pas une complication, une métastase ?), *Forme latente.*

Envisager la symptomatologie de chacune de ces formes, nous entraînerait à reproduire le tableau clinique

complet, circonstancié, de toute septicémie ou septico-pyohémie, de la fièvre typhoïde, etc..., etc...

Nous pourrions, peut-être, trouver quelque intérêt à tracer des courbes de température (courbes à grandes oscillations, courbes en aiguilles ou clochers, courbes en plateau, courbes avec phases de périodicité) ou bien encore discuter, en présence de chaque modalité clinique, la formule de Moulonguet : « en pratique, dit cet auteur, le diagnostic de la phlébite des sinus se fait presque exclusivement sur l'apparition des frissons ».

—Mais, en vérité, les plus grands maîtres de la science otologique, les cliniciens les plus avertis qui se jouent des complexes problèmes de la pathologie ont le triste privilège d'en être parfois le jouet.

Les uns se replient, mordus au plus sensible de leur orgueil. Les autres (leur conscience est aussi belle que leur science) ont le courage de leurs déboires :

Notre Maître le Docteur H. Aboulker, traitant des complications silencieuses des otites s'exprimait de la sorte :

« ...Nous voulons simplement rappeler au fil des souvenirs quelques-uns des cas où notre diagnostic a été en défaut, où les constatations opératoires ont dépassé ou contredit nos prévisions. Nous croyons fermement, par le récit de nos mécomptes, contribuer à projeter quelque lumière dans le champ obscur de cette pathologie si passionnante ».

Et ainsi, nous pensons retirer plus d'enseignement en écoutant, quelques instants, la parole de notre Maître qu'en reproduisant, fadement, les caractères cliniques banaux de chacune des formes énoncées :

« Une jeune fille de 13 ans nous est adressée pour syndrome méningé avec température élevée en plateau qui dure depuis 10 à 11 jours ; séro-diagnostic négatif. Il y

a une otorrhée ancienne, de la sensibilité mastoïdienne localisée à la base et *tout le long du bord postérieur de la mastoïde sur le trajet du sinus.* C'est le tableau complet de la phlébite du sinus latéral. On trépane la mastoïde qui est intacte, on ponctionne au bistouri le sinus qui paraît normal. On suppose qu'il s'agit de septicémie otogène sans thrombo-phlébite. Au premier pansement, la plaie opératoire est remplie par une hernie du cervelet du volume d'une grosse noix. Cinq jours plus tard, taches rosées, séro-diagnostic franchement positif. Professeur Gillot). C'était donc une dothiénentérie avec réaction méningée et hypertension intra-cranienne assez forte pour expulser le cervelet. Ultérieurement d'ailleurs la ponction manométrique au Claude a marqué 80, chiffre considérable. Par la suite, syndrome cérébelleux uni-latéral complet qui finit par disparaître (Professeur agrégé Aubry). Persistance de la hernie au contact de l'oreille moyenne infectée et, vers le sixième mois, mort par méningite pneumo-coccique. Cette jeune fille a succombé parce qu'il nous a été impossible d'éviter le diagnostic de phlébite du sinus latéral ».

« Deux ouvriers entrent à l'hôpital, l'un 24 heures, l'autre deux ou trois jours après avoir suspendu leur travail. Ils présentent de l'otorrhée ancienne, une légère sensibilité mastoïdienne et une dépression générale avec température élevée. Nous opérons suivant notre procédé : *en un temps, sans étape et sous anesthésie locale, évidement mastoïdien jusqu'à la dure-mère.* Nous trouvons le sinus rempli par un thrombus purulent ; la jugulaire interne est transformée de haut en bas en un cordon fibreux cicatriciel. La lésion cervicale est à coup sûr la suite d'une phlébite du sinus très ancienne. Elle-même évolue depuis longtemps puisqu'elle a passé par la phase inflammatoire et qu'elle est parvenue à l'état cicatriciel. Mais ce n'est pas tout : dans l'un des

cas au bout de 24 heures, dans l'autre au bout de deux jours, apparaît de l'exorbitisme unilatéral, puis bilatéral. A l'autopsie, nous trouvons des lésions suppuratives de tous les sinus avec large nécrose de l'os pétreux. Ainsi, dans ces deux cas, les sujets avaient à coup sûr promené plusieurs mois de vastes lésions sinuso-jugulaire et pétreuse et n'avaient interrompu leur rude labeur que lorsque fut complètement constituée la phlébite des sinus caverneux. »

« Un enfant de 3 ans termine une rougeole; la défervescence est survenue, la température oscille de 37° à 38°, il y a un peu d'otalgie (or, nous sommes en pleine période de grippe, et près du malade sa sœur alitée fait une bronchite grippale avec fièvre élevée).

Le tympan est à peine rosé, il ne bombe pas. La mastoïde est peut-être sensible ; ce n'est point certain puisque la pression provoque les mêmes cris lorsqu'elle porte sur la région frontale ou sur la mastoïde opposée. Rien de particulier au pouls. Le lendemain, même état ; le surlendemain, température 38°-39° qui ne persiste pas. Tympan rosé. Le tympan est d'ordinaire la victime expiatoire de nos incertitudes ou de notre ignorance : pour peu qu'il participe, comme c'est son droit, à la rhino-pharyngite qui coexiste avec les trachéo-bronchites, pour peu qu'il cesse d'être d'un blanc immaculé, le malheureux est crucifié. Or, le tympan du petit malade n'a pas le visage rouge et vivement injecté des coupables ; il se couvre à peine d'une timide teinte rosée. N'importe, il est incisé en croix. Le lendemain, température normale ; nos remords s'atténuent. Il y a bien entendu un écoulement purulent. Mais qui saura jamais si c'est une otite que se draine ou l'infection opératoire qui s'évacue. Cependant, avec une température et un pouls normaux, il reste peut-être de la sensibilité mastoïdienne. Les parents s'affolent, le médecin traitant

est inquiet. Quant à nous, nous affirmons ne trouver aucun symptôme anormal, mais nous refusons d'assurer l'avenir. On nous presse, nous ouvrons la mastoïde : os légèrement congestif, rien de plus. N'avons-nous pas fait une opération inutile ou au moins prématurée ? Nous la terminons en rasant une minuscule aiguille osseuse et nous évacuons un gros abcès de la loge cérébelleuse recouvrant un sinus fongueux ! »

DIAGNOSTIC

Tout ce que nous avons dit de la symptomatologie des thrombo-phlébites des sinus dure-mériens trouve ici toute sa valeur. Nous n'y reviendrons pas, non plus que sur les difficultés ou erreurs de diagnostic, dans certains cas.

Qu'il nous suffise pour comprendre ces possibles et inévitables erreurs de citer ce passage que nous empruntons encore à notre Maître :

« Sur réquisition des *confrères les plus qualifiés*, bien des fois nous avons incisé le tympan, ouvert la mastoïde et le sinus, lié la jugulaire dans des cas où une évolution tardive finissait par révéler des septicémies grippales, tuberculeuses, typhoïdiques, para-typhoïdiques ou mélitensiennes. »

— Se rabattre sur les signes locaux, pour faire le diagnostic, est parfois moins décevant, quand, pour le moins, ils ne restent pas muets (tels ces cas « d'otéite profonde recouverte par une corticale mastoïdienne eburnée) ».

En somme, dans les cas difficiles, ce n'est pas trop de faire appel à tout ce que nous savons des signes généraux et locaux des thrombo-phlébites des sinus. Et c'est pourquoi, la formule de Moulonguet que nous avons citée, pour aussi juste qu'elle puisse nous paraître aux cas de formes septicémiques, nous semble cependant un peu simpliste.

Pour bien conduire notre diagnostic, mettons-nous donc, par la pensée, en présence d'un malade qui, au cours d'une otite moyenne suppurée, fait une complication.

Après avoir, bien entendu, éliminé ou cru pouvoir éliminer toute affection d'ordre général — nous devons

nous poser les questions suivantes : *s'agit-il d'une phlébite* ou bien d'une simple mastoïdite, ou encore d'un abcès extra-dural, d'une complication méningée ou labyrinthique, d'un abcès du cerveau, du cervelet ?

Nous voici, désormais, amenés à faire ce diagnostic différentiel, diagnostic troublant et passionnant.

En envisageant la question de la sorte, il nous semble que nous raisonnons un peu comme notre Maître, le Dr Aboulker, quand il parle des otites.

L'otite ? Nous devrions, certes, pour nous exprimer d'une manière plus juste, parler très souvent et plutôt de « temporalite : de temporalite antro-tympanique, antro-tympano-mastoïdienne, labyrinthique, squameuse, apexienne, condylienne ».

« La totalité du temporal appartenant à l'oreille, la dénomination d'otite circonscrit fâcheusement notre attention sur la cavité tympanique ; c'est de temporalite qu'il s'agit très souvent. En matière d'otite, il faut voir grand comme le temporal. »

En matière de thrombo-phlébite, nous voulons voir grand comme le contenu de la boîte crânienne.

Et, en fait, quand nous découvrons un sinus, nous sommes si près de la masse encéphalique ! Le sinus n'est-il pas lui-même habillé d'une des enveloppes cérébrales : la dure mère ? Et n'est-il pas encore, quand il est infecté, un voisin dangereux pour l'encéphale auquel il peut demander de partager ses souffrances ? (1)

(1) Il est évident que la pyohémie n'est pas l'unique complication mortelle des phlébites et l'on doit citer encore les méningites et abcès encéphaliques. Ces dernières complications se produisent par voie transpariétale (infection franchissant la paroi du sinus) ou par voie rétrograde (infection progressive rétrograde des veines cérébrales ou cérébelleuses). Ce sont là des notions connues. Hinojar Carlos, de Madrid, les rappelle dans un article paru dans Acta (1929) : Tratamiento quirurgico de las flebitis de los senos craneanos.

— Voyons donc comment nous pouvons établir notre diagnostic. Celui-ci se fondera sur :

1° L'examen de l'état général du malade.

2° L'interrogatoire du malade et de l'entourage du malade.

3° L'inspection et l'exploration de l'oreille comprises en un sens large : c'est-à-dire inspection et exploration du temporal.

4° La ponction lombaire (caractères cliniques et de laboratoire du liquide céphalo-rachidien).

5° L'examen neurologique.

6° L'examen ophtalmoscopique.

7° L'examen du sang.

1°) L'EXAMEN DE L'ETAT GENERAL DU MALADE

On retiendra :

a) *L'aspect du malade* (habitus et facies normaux, ou allure de typhique, ou encore état d'euphorie malgré la gravité de l'infection).

L'amaigrissement rapide doit faire penser à un abcès encéphalique : soit à un abcès du cerveau, soit surtout à un abcès du cervelet. C'est là un signe que Lermoyez voudrait voir « écrit en lettres majuscules dans les traités classiques ».

On examinera encore la rate, l'appareil digestif, le foie, les poumons, la plèvre, le cœur, les articulations ; on fera un examen d'urines et on notera leur quantité et leur couleur. C'est qu'en effet une septicémie et une septicopyoémie peuvent fournir leur preuve à distance.

b) *La température :* une température à grandes oscillations traduit souvent une septicémie : il pourra s'agir d'une phlébite ou thrombo-phlébite (formes septicémique ou septico-pyoémique) et d'une manière toute exceptionnelle d'un abcès extra-dural, d'un abcès du cerveau, du cervelet, d'une méningite. En effet, ces abcès s'accompagnent généralement d'une fièvre peu élevée ; parfois même il y a absence de fièvre. La méningite s'accompagne le plus souvent d'une température continue ne descendant pas au-dessous de 38°. Eagleton accorde une assez grosse valeur à ce qu'il appelle « les crises irrégulières de délire » de la méningite.

c) *Le pouls :* le pouls peut suivre ou ne pas suivre la

courbe de température. Un pouls ralenti doit faire penser à une collection encéphalique ou extra-durale.

Un pouls irrégulier fera plutôt penser à une méningite.

2°) INTERROGATOIRE DU MALADE ET DE L'ENTOURAGE DU MALADE.

On se renseignera sur l'écoulement d'oreille : s'agit-il d'une otite aiguë, d'une otite chronique ? Quels étaient les caractères de l'écoulement ? Ce dernier n'a-t-il pas diminué en même temps que s'installaient des phénomènes cérébraux ? N'y a-t-il pas eu de frissons, de vomissements, de céphalée, de vertiges, de changements dans le caractère et la manière de vivre du malade ? (1).

(1) Quand on interroge un malade qui fait une complication cérébrale ou cérébelleuse, souvent ce malade se plaint que son bandeau, moyennement serré pourtant, serre trop et exagère sa céphalée : c'est *le signe du bandeau de Moure.*

3°) INSPECTION ET EXPLORATION DU TEMPORAL.

On recherchera les modifications d'aspect, surtout au niveau de la région mastoïdienne. On recherchera les points douloureux, la douleur exquise réveillée par la pression ou la percussion, « le cri de la pyémie » de G. Laurens, le signe de Griesinger...

Nous n'oublierons pas non plus de reconnaître, par les épreuves cochléaires et vestibulaires, la façon dont se comporte cette fenêtre ouverte sur les méninges et le cervelet et qu'on appelle : l'oreille interne.

Enfin, nous palperons prudemment le cou suivant le trajet de la jugulaire interne pour y rechercher une douleur, un empâtement et plus rarement un cordon phlébitique.

4°) LA PONCTION LOMBAIRE.

Elle est un moyen de renseignement de la plus haute valeur — et nous devons tenir compte des caractères physiques, cyto-chimiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien.

a) *Caractères physiques :* le liquide peut être clair, eau de roche, ou au contraire trouble, opalescent, purulent indiquant alors une réaction des méninges.

L'hypertension se rencontre très fréquemment dans les complications endocraniennes des otites (surtout dans les abcès encéphaliques et dans « la méningite aseptique à forme hypertensive »). Elle peut être mesurée au manomètre de Claude. Et, quand on soupçonne l'existence d'une thrombo-phlébite, on fait, par la même occasion, l'épreuve de Queckenstedt.

b) *Caractères cyto-chimiques :* au point de vue chimique, l'atteinte des méninges se traduit par l'augmentation de l'albumine et souvent aussi par la diminution de la glycorachie et des chlorures.

Au point de vue cytologique, quand il y a pléiocytose rachidienne, c'est-à-dire quand le nombre d'éléments figurés dépasse, par mm3, le chiffre 3, on a affaire encore à une atteinte méningée, soit qu'il s'agisse d'une simple irritation méningée, d'une véritable méningite ou d'un abcès méningé (1).

---

(1) Certains auteurs comptent même à partir de 1 1/2, car pour eux, le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas plus de 1/2 à 1 lymphocyte 1/2 par mm3.

On pourra rencontrer de la leucocytose avec prédominance de polynucléaires non altérés (méningites puriformes aseptiques, par exemple). Dans d'autres cas, les polynucléaires se montrent déformés (et l'affection sera d'autant plus aiguë et d'autant plus grave que le nombre des polynucléaires sera plus nombreux et que leur forme sera plus altérée). On pourra trouver aussi de la lymphocytose (en dehors, bien entendu, de toute syphilis ou tuberculose).

Les thrombo-phlébites et les abcès encéphaliques peuvent parfois s'accompagner de réaction méningée se traduisant par une légère leucocytose avec prédominance des polynucléaires. Mais cette forme particulière de réaction méningée n'est pas fréquente puisque nous avons vu, ailleurs, dans notre chapitre « symptomatologie » comment Sébileau, la négligeant, et combinant les résultats de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien tel qu'on le rencontre le plus souvent, arrivait à avoir une base importante qui lui servait à asseoir le diagnostic des complications cranio-endocraniennes des otites.

c) *Caractères bactériologiques :* l'examen bactériologique (direct, après culture ou après inoculation) décèle le ou les germes en cause — ou reste négatif. Il permet ainsi d'identifier une méningite septique ou aseptique et d'en formuler le caractère de gravité.

5°) L'EXAMEN NEUROLOGIQUE.

Un malade atteint d'otorrhée et faisant une complication, doit, sans plus tarder subir cet examen neurologique.

On pourra découvrir chez lui : a) *des troubles psychiques* accompagnés de céphalée plus ou moins accusée, un état de torpeur particulier constituant la « slow cérébration » des auteurs anglais ; b) *ou bien encore un syndrome cérébelleux* (vertiges, troubles de l'équilibre, nystagmus ; signes de la série Babinski, hypermétrie, asynergie, adiadocosinésie ; signes de la série Thomas, mouvements passifs traduisant l'hypotonie musculaire) (1) ; c) *un syndrome méningé* (raideur de la nuque, Kœrnig, signes de Brudzinski...)

Parfois, on pourra être amené à examiner, dans ces conditions, un malade plongé dans le coma ou atteint d'hémiplégie, d'aphasie (aphasie sensorielle, aphasie de Broca) d'anarthrie ou de cette forme d'aphasie consistant dans la difficulté ou l'impossibilité de mettre un nom sur les objets (2).

---

(1) Dans les abcès du cervelet, il faut aussi tenir compte des phénomènes de compensation, de suppléance, dus au cerveau et aux labyrinthes, de sorte que les symptômes d'abcès cérébelleux s'atténuent plus ou moins rapidement, de ce fait.

(2) Ajoutons :l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, et parfois : la paralysie de la III[e] paire, l'hémianopsie homonyme (Babinski, Pierre Marie).

L'idéal, en vue d'un traitement efficace, serait de faire cet examen neurologique chez « tout otorrhéique atteint de céphalée persistante ou de troubles cérébraux vagues et mal définis » (1).

Nous ne saurions terminer ce paragraphe de l'examen neurologique du patient, sans avoir cité ce passage emprunté à notre Maître le Docteur H. Aboulker (le diagnostic des abcès intra-craniens silencieux à la période ambulatoire — Presse Médicale, 3 juin 1922) :

« La céphalée et la dépression psychique se retrouvent, nous nous hâtons de le rappeler, dans l'affection qui est le plus souvent confondue avec l'abcès encéphalique, c'est la méningite aseptique à forme hypertensive, externe ou interne, c'est-à-dire développée dans la grande cavité ou dans les ventricules. Contrairement à l'opinion des auteurs qui écrivent unanimement que ces deux affections ne peuvent pas être distinguées, nous avons affirmé déjà que ce diagnostic différentiel était possible (2).

Nous l'avons fait dans plusieurs cas vérifiés par l'opération. Nous nous sommes basés sur l'intensité de tous les symptômes communs aux deux maladies, qui sont nets et bien frappés dans la méningite hypertensive, flous et discrets dans l'abcès. L'ibnubilation intellectuelle est beaucoup plus profonde dans les collections suppurées. Quant à la céphalée de l'hypertension méningée, elle est bruyante, violente, loquace, à *fleur d'os* comme la

(1) N'oublions pas de signaler que notre examen neurologique devra encore se mettre en garde contre les manifestations psycho-névropathiques, pithiatiques du malade soumis à cet examen.

(2) H. Aboulker. — Modification au traitement opératoire classique des complications intra-craniennes des otites. Trépanation à distance de l'oreille (in revue hebd. d'otologie, 1919, n° 5).

lésion méningée. Dans l'abcès, elle est térébrante et profonde comme le pus, mais sourde et muette. Dans le premier cas, le malade *crie sa céphalée*, dans le second il en parle à peine et seulement si on l'interroge, tant il est obnubilé. Mais alors il donne la sensation impressionnante d'une douleur accablante et destructive. Le premier malade parle de coups de marteau qu'il reçoit sur la tête, de clou enfoncé à coup de massue dans le crâne. L'autre ne dit rien de sa céphalée; il n'en parle que si on l'interroge avec persistance. Comme les douleurs profondes, on dirait que cette douleur est silencieuse. Si on insiste, si on oblige le patient à secouer sa torpeur indifférente, alors il répond d'une façon claire, précise qui surprend, puis il retombe dans son abattement, l'air lointain, le visage morne, indifférent, étranger ».

6°) L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE.

C'est encore un examen d'une grande importance, révélant, par les lésions de stase papillaire et de papillite, l'hypertension intra-cranienne. Or, ne savons-nous pas que l'hypertension est presque la règle dans les complications endocraniennes des otites, en particulier dans les cas d'abcès encéphaliques et de méningites hypertensives ?

Mais les lésions papillaires ne sont pas constantes, et nous voulons, à ce sujet, puiser dans l'enseignement de notre Maître le Docteur H. Aboulker *une notion qui lui est personnelle à savoir que les lésions du fond d'œil peuvent être remplacées, dans quelques cas, par une névrite du trijumeau, de l'auditif, du moteur oculaire externe et généralement de toutes les paires craniennes y compris probablement l'olfactif.*

7°) L'EXAMEN DU SANG.

Nous avons étudié la numération et la formule leucocytaire dans le chapitre « symptomatologie », en rapportant la mise au point qui en a été faite par Sébileau au Congrès de Chirurgie tenu à Paris en 1904.

Ajoutons, en terminant, que, malgré cette richesse de signes différentiels, le diagnostic de la nature d'une complication cranio-cérébrale n'est pas toujours posé.

Dans ce cas, c'est à la gouge et au marteau que nous devons demander ce diagnostic, et souvent aussi à l'aiguille exploratrice.

TRAITEMENT

TRAITEMENT (1)

Voulant donner à la question du traitement des thromboses des sinus dure-mériens un intérêt d'actualité, nous ne nous sommes pas contenté d'en faire l'étude en puisant au petit bonheur dans les thèses, ouvrages et divers périodiques, mais nous nous sommes attaché surtout à recueillir nos renseignements dans les publications les plus récentes (2).

— S'il est quelque tempérament pacifique parmi les oto-rhino-laryngologistes, nous ne nous représentons, en aucune façon, leur passive attitude cahotée, bousculée au cours des luttes ardentes soutenues quant au traitement des thromboses sinusiennes.

---

(1) Que trouve-t-on en feuilletant les thèses d'autrefois ?

On y lit par exemple, le traitement suivant appliqué à la thrombose d'un sinus de la dure-mère : 8 ventouses derrière l'oreille, compresses chaudes, pommade à l'oxyde de zinc sur le nez; potion: infusi laxativi viennensis, potionis Riveri, syrupi mannœ Prendre une cuillerée à bouche chaque heure.

(2) Societas oto-rhino-laryngologica latina (primus conventus) Acta fin octobre 1929).

Archives internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho œsophagoscopie (parues jusqu'à ce jour).

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx (parues jusqu'à ce jour), etc...

La question nous paraîtrait déjà suffisamment complexe si cette guerre scientifique n'était qu'un corps à corps entre interventionnistes et non interventionnistes, entre ligaturistes et non ligaturistes.

Mais « l'interventionnisme » et le « ligaturisme » des uns et des autres sont passibles de toutes les modalités. Cependant, après avoir eu l'audace de nous montrer assez personnel, au cours de ce travail, nous aurons encore celle (quelque peu étourdi, certes, par tant de bruit !) d'opter pour une méthode que nous nommerons méthode « d'opportunisme ». Nous refuserait-on le droit d'être et de rester personnel, quand on songe que cette personnalité n'est que la résultante de nos réflexions sur l'œuvre de notre Maître le Docteur H. Aboulker, sur celle de Sébileau ou autres grands Maîtres en matière d'oto-rhino-laryngologie ? (1).

— Envisageons le traitement sous sa double formule interrogative : a) Doit-on s'attaquer au sinus et à son caillot ? b) Doit-on lier la jugulaire interne ?

Et tout d'abord, faisons l'accord, sur un point, entre otologistes : toute lésion ostéique, disent-ils à l'unisson, doit être soigneusement supprimée.

Puisque de tous les sinus qui nous occupent, c'est en somme, le sinus latéral qui, dans la majorité des cas, est touché le premier, nous devons nous efforcer de suivre

---

(1) Sans plus tarder, disons qu'il est une règle dont nous ne nous départirons jamais, sauf de rares exceptions, et qui peut se traduire par deux mots : *anesthésie locale.*

A notre maître le Docteur H. Aboulker revient l'honneur d'avoir mis en lumière la valeur de l'anesthésie locale. Il l'a appliquée à la chirurgie cranio-cervicale. Ses statistiques à nulle autre comparables comportent des opérations qui représentent en effet « la presque totalité de la chirurgie de la tête et du cou » (vingt années d'anesthésie locale. Henri Aboulker (Le Monde Médicale, 1er septembre 1930) et qui ne lui permettent de « déplorer ni décès, ni même un accident quelconque », contrairement aux opérations faites sous anesthésie générale.

avec la gouge et le marteau le chemin que nous trace l'ostéite. Nous avons vu que ce chemin était parfois très étroit ou même coupé par endroits de ponts osseux apparemment sains. C'est alors que se juge l'attitude du chirurgien. Si un examen minutieux, une douleur exquise au niveau de la région postéro-supérieure de la mastoïde et tous autres signes que nous avons étudiés laissent le soupçon d'une ostéite à distance des régions malades déjà abrasées, le chirurgien n'hésitera pas en présence de ces « signes d'appel » ; il pourra être amené à effondrer la coque osseuse péri-sinusienne et à faire l'inspection du sinus lui-même. Nous ne voulons pas revenir sur tout ce que nous avons dit concernant, en quelque sorte, cette anatomo-pathologie clinique de la mastoïde et du sinus. Supposons donc qu'il y ait une lésion quelconque du sinus.

Doit-on s'attaquer au sinus et à son caillot ?

Si nous lisons avec attention les observations rapportées par Gibert, nous voyons qu'à cette époque l'école parisienne avec Sébileau manifestait nettement des tendances interventionnistes.

Un peu plus tard — (les observations rapportées par Chatellier en sont la preuve la plus probante) — le rapprochement fait, par la même école, entre les signes cliniques observés et la constitution du thrombus, l'incite à instituer, désormais, une thérapeutique médico-chirurgicale où se signale d'une manière absolument précise le respect du thrombus, sauf dans les cas qui s'accompagnent de phénomènes d'ordre septicémique.

Ainsi peuvent se codifier les principes de cette méthode :

a) EN L'ABSENCE DE SIGNES D'INVASION SANGUINE (pas de signes généraux graves, hémoculture négative), trois hypothèses à envisager :

1°) *Il y a simplement périphlébite fongueuse ou accompagnée d'abcès péri-sinusien :*

Il faut se contenter de faire une résection plus ou moins large de la coque osseuse péri-sinusienne, pour mettre à nu les fongosités ou pour évacuer le pus. Puis on attend, en surveillant soigneusement le malade.

2°) *Les lésions sont plus avancées; il y a thrombo-phlébite :*

Même expectative avec surveillance étroite du patient.

3°) *Il y a thrombo-phlébite avec abcès à l'intérieur même du thrombus :*

Même expectative, après avoir seulement retiré le pus à la seringue. Surveillance toujours étroite du malade.

b) EN PRESENCE DE SIGNES D'INVASION SANGUINE (signes généraux graves, hémoculture positive, grosse polynucléose) sans participation de la jugulaire interne, deux hypothèses à envisager :

1°) *Le sinus seul est supposé intéressé :*

« Ouvrez-le, débouchez-le en haut et en bas » dit Sébileau (1).

Son aspect n'entre pas en ligne de compte. Le fait qu'il est en cause dans la genèse des accidents septicémiques autorise cette intervention. Celle-ci peut rencontrer de sérieuses difficultés dans le curettage du bout inférieur du sinus. Dans ces conditions, si on a pu libérer ce bout inférieur, le choix entre la ligature ou la non ligature est laissé à la volonté de l'opérateur.

Si on n'y est pas arrivé, il y a obligation à lier la jugulaire interne attendu que l'examen clinique et bactériologique ont conclu à l'hypervirulence du thrombus qui doit être, autant que possible, exclu du courant circulatoire.

Dans l'un ou l'autre cas, la ligature se fera au-dessus du tronc thyro-linguo-facial (2).

---

(1) On a conseillé (Pr Mouret) avant l'ouverture et le curettage du sinus de tasser une mèche de gaze entre la paroi osseuse et le sinus pour éviter l'aspiration de l'air et les embolies septiques. Mais pour opérer cette compression du sinus, il faut que celui-ci ait été dénudé assez largement, de façon que cette compression puisse s'exercer sur une partie encore saine du sinus, en amont et en aval de la portion malade.

(2) Ce n'est que dans les cas où le golfe est intéressé et avec lui, une partie du trajet cervical de la jugulaire interne qu'on est amené à lier au-dessous du tronc (ce dernier pouvant être lui-même intéressé par la thrombose). Quant la thrombose descend très bas vers le thorax, on est amené à lier près du confluent.

Si la ligature n'est pas suivie d'amélioration notable, si l'hémoculture reste positive : le golfe est intéressé.

2°) *Le golfe est également intéressé :*

Les auteurs se sont alors ingéniés a multiplier les procédés de découverte et de traitement du golfe et, chirurgicalement on se butte, pour ainsi dire, sur un obstacle sérieux : l'apophyse jugulaire.

Les premiers essais d'attaque du golfe par la voie même du canal sinuso-bulbaire cédèrent vite le pas aux méthodes dites méthodes par voie externe.

N'ayant pas la prétention de toucher à la classification de Rouget, nous la reproduirons mais en résumant les diverses techniques, comme l'a fait Chatellier dans sa thèse où nous avons puisé un enseignement si utile :

« On a même conseillé de lier le tronc bronchio-céphalique ». Dans ces cas de thrombose très étendue, certains opérateurs lient la jugulaire en plein thrombus ou même ne la lient pas du tout.

1° PROCEDES N'OUVRANT PAS LE GOLFE.

a) *Lavage* (1) :

1°) Section de la jugulaire entre 2 ligatures ;

2°) Mise à nu du sinus par trépanation mastoïdienne;

3°) Injection (de bas en haut ou inversement) de solutions variées (sérum artificiel, etc...).

b) *Drainage :* 3 procédés :

1°) Procédé de Zaufal (1880) :

1°) Section de la jugulaire entre 2 ligatures ;

2°) Mise à nu du sinus par trépanation mastoïdienne ;

3°) Cathétérisme (de bas en haut ou inversement) avec sonde de Nelaton.

2°) Procédé d'Alexander (2) (1903) :

Suture à la peau de la jugulaire sectionnée entre 2 ligatures.

3°) Procédé de Chatellier (1912) : (Ce procédé, d'après l'auteur, créerait une bonne voie de drainage du canal sinuso-jugulaire) :

1°) Mise à nu du sinus sigmoïde. Ouverture, curettage;

2°) Ligature de la jugulaire ;

3°) Abrasion de l'apophyse jugulaire (voie transmastoïdienne).

c) *Curettage* (3) : procédé aveugle.

---

(1) Pratiqué par Zaufal, Ballance, Clutton, Prittchard, Grünert, Sébileau, Robineau.

(2) Alexander rejette complètement la méthode du lavage du golfe prétendant qu'elle est « inutile et dangereuse ».

(3) Pratiqué par Prittchard, Macewen, Chipault, Collinet, Lambotte, Wolff, Hennebert, Strazza.

d) *Tamponnement* (Grünert 1896) :

1°) Ligature de la jugulaire ;

2°) Mise à nu du sinus, très loin vers le golfe ;

3°) Ouverture du sinus, curettage. Tamponnement très loin vers le golfe pour obturer le sinus pétreux inférieur et empêcher ainsi une infection rétrograde du sinus caverneux.

2°) PROCEDES ATTAQUANT ET OUVRANT LE GOLFE :

Ce sont des procédés de cure radicale qu'on peut employer quand les précédents échouent. Mentionnons :

a) *Voie transtympanique de Piffl* (1902) : voie dangereuse et paraissant insuffisante, car elle ne mène pas sur toute la région thrombosée.

b) *Voie transmatoïdienne de Grünert* (1902) : la plus fréquemment employée. Différents auteurs y ont apporté des variantes (Voss, Neumann, Kœrner, Pause, Stenger, Alexander, Tandler, etc...) (1).

c) *Voie altoïdo-occipitale de Lombart* (1910) : plus facile, plus large que celle de Grünert, expose moins le facial.

d) *Voie transjugodigastrique de Mouret* 1919).

Ajoutons que l'école parisienne complète le traitement chirurgical par la mise en œuvre des moyens médicaux propres à lutter contre toute infection générale : électrargol, électraurol, auto-vaccins, stock-vaccins, abcès de fixation, etc...

Nous ferons cette remarque : en 1909 Gibert condamnait les opérations de Grünert et d'Otto Piffl ; la pre-

(1) Les multiples variantes apportées à la technique de Grünert, ont pu faire dire à certains auteurs que « de la véritable opération de Grünert on n'entend plus parler ».

En fait, les principes fondamentaux de cette technique demeurent ; seulement on y a apporté quelques modifications soit pour avoir une voie d'accès plus large, soit pour préserver certains éléments anatomiques qui, au cours de l'intervention, pourraient être lésés.

mière parce que, disait-il, « elle est une complication de technique qui ne modifie en rien l'issue de la maladie »; la seconde parce qu'elle fait sauter le plancher de la caisse (or, la statistique de Gibert portant sur 35 cas, lui montrait 21 cas de phlébites au cours d'otites moyennes aiguës ; cette opération est donc à rejeter, disait-il, car les phlébites se voyant souvent au cours d'otites aiguës, nous devons, dans ces cas, respecter l'oreille moyenne.

— Dirons-nous quelque mots du traitement des phlébites du sinus longitudinal supérieur et du sinus caverneux ?

Assurément et pour être complet.

Disons d'abord que la phlébite des sinus caverneux est plus souvent observée, au cours des complications otitiques, que celle du sinus longitudinal supérieur.

Quant à leur traitement, qu'en pouvons-nous penser? Cette chirurgie, dit G. Laurens, est pleine d'aléas.

Et on se heurte surtout, comme il le fait fort bien remarquer, à deux écueils principaux : 1°) choc grave pour « des malades qui sont souvent moribonds » et 2°) « difficultés anatomiques ».

On a proposé de traiter la phlébite du sinus longitudinal supérieur par la ligature au pressoir. Mais cette phlébite serait plutôt, comme le dit Lermoyez, « une contre-indication à toute intervention ».

On a essayé, dans la phlébite du sinus caverneux, un procédé opératoire empruntant « la voie qui sert à la recherche du ganglion de Gasser ». On a proposé la voie trans-sphénoïdale de Luc, les procédés de Langworthy, de Bourguet, la ligature de la carotide interne (Bowers, Eagleton) ou de la carotide primitive (1).

---

(1) Bowers, Eagleton et d'autres encore (Robrecht) réclament, en effet, « la mise au repos du sinus thrombosé » par la ligature de la carotide dont les pulsations traumatisent le sinus et favorisent par là, l'extension de l'infection.

Bourgeois a signalé des cas où la simple ouverture du sinus latéral avait amené la guérison. Mais, dans ces cas exceptionnels, s'agissait-il toujours de thrombo-phlébite du sinus caverneux ? Nous savons malheureusement que les malades qui en sont atteints sont presque fatalement « voués à la mort ». Ne s'agissait-il pas, du moins dans quelques-uns des cas rapportés par Bourgeois, d'un syndrome comparable (plus marqué peut-être) à celui dont nous avons relaté l'existence dans notre chapitre « symptomatologie » ?

D'autres auteurs ont voulu traiter la thrombo-phlébite du sinus caverneux simplement par la ligature de la jugulaire interne du côté thrombosé.

— Et maintenant, avant de nous faire une opinion personnelle sur le traitement des thromboses sinusiennes d'origine otitique, voyons ce que l'on peut penser, d'après les statistiques, de la ligature de la jugulaire interne. Nous allons emprunter à Vieu (thèse Montpellier 1912) des statistiques portant sur un nombre important de cas :

1°) 296 observations de thrombo-phlébites localisées au sinus latéral :

Opérations avec ligature de la jugulaire : 137. Décès 32,84 % ; complications : 15,32 %.

Opérations sans ligature de la jugulaire : 159. Décès : 37,10 % ; complications : 11,32 %.

2°) 39 observations de thrombo-phlébites bulbaires (golfe) ou sinuso-bulbaires (sinus et golfe) :

Opérations avec ligature de la jugulaire : 23. Décès : 17,39 % ; complications : 17,39 %.

Opérations sans ligature de la jugulaire : 16. Décès : 31,25 % ; complications :12,50 %.

3°) 93 observations de thrombo-phlébites de la jugulaire :

Opérations avec ligature de la jugulaire : 78. Décès : 43,58 % ; complications : 16,66 %.

Opérations sans ligature de la jugulaire : 15. Décès : 53,33 % ; complications : 13,33 %.

Nous voyons donc que le pourcentage des décès est plus élevé dans les cas où on n'a pas lié la jugulaire ; mais, par contre, le pourcentage des complications est moindre.

C'est qu'en effet, ou bien on ne ligature pas la jugulaire et alors il y a déversement dans la circulation des germes ; ou bien on ligature, et cette ligature, comme le fait remarquer Vieu, favorise l'apparition de complications (abcès cérébelleux, par exemple). Brieger estime également que la ligature de la jugulaire favorise le reflux des germes vers les veines cérébrales et rachidiennes.

En somme, dans ce dernier cas, les germes microbiens auxquels on barre la voie descendante, progressent dans une direction différente, poursuivant leur œuvre de destruction et de mort (1).

---

(1) Quand on a pratiqué la ligature de la jugulaire interne, on est en droit de se demander par où va s'écouler le sang qui, normalement empruntait la voie de cette jugulaire ?

Il existe une série de voies d'écoulement que l'on appelle « voies de décharge supplémentaire de Schultz » : 1° La faciale (quand la ligature est faite au-dessus du tronc thyro-linguo-facial) par ses anastomoses avec le sinus caverneux et le plexus pstérygoïdien. 2° L'émissaire mastoïdienne quand elle n'est pas thrombosée ; 3° Les sinus pétreux supérieur et inférieur dont le sang reflue dans le sinus caverneux correspondant et passe même du côté opposé.

Les voies de décharge supplémentaire ne fonctionnent, évidemment, qu'au cas où elles ne sont pas atteintes elles-mêmes par la thrombose.

Remarquons que ces voies d'écoulement fonctionnent d'elles-mêmes dans les cas où la thrombose bloque l'écoulement sanguin dans la direction où celui-ci s'effectuait normalement. Parmi ces voies de décharge citons encore : 4° Le bout périphérique du sinus latéral, s'il n'est pas thrombosé, bien entendu, et 5° les veines émissaires condyliennes.

NOTRE CONCEPTION DU TRAITEMENT DES THROMBO-PHLÉBITES (D'ORIGINE OTITIQUE) DES SINUS CRANIENS.

— Autre question que nous pouvons nous poser en la faisant rentrer dans le groupe des complications consécutives à la ligature de la jugulaire interne : Qu'advient-il quand les voies de décharge sont insuffisantes? Il advient que l'hyper-pression et la stase qui en résultent à l'intérieur de la boîte cranienne déterminent de l'œdème et du ramollissement du tissu cérébral, des effusions hémorragiques sur les méninges et le cerveau, des hémorragies retiniennes, de la cécité, et, si le malade a subi l'anesthésie générale, le coma et la mort.

I. — TRAITEMENT MEDICAL. — TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Nous avons nommé cette façon d'envisager la cure des thrombo-phlébites : méthode « d'opportunisme ». Il nous faut donc considérer ce qu'il convient, ce qu'il est opportun de faire dans chacun des cas qui peut se présenter à nous :

a) Avons-nous une thrombo-phlébite limitée au sinus latéral ? b) D'autres sinus sont-ils intéressés ? c) Le golfe de la jugulaire participe-t-il à l'infection ?

Mais qu'il s'agisse de l'une ou l'autre de ces éventualités, le traitement médical est le même. C'est par lui que nous commencerons.

I. — *Traitement médical.* — Il a pour but de lutter contre l'état de septicémie.

1°) En ce qui concerne le traitement chimio-thérapique nous pourrions avoir l'embarras du choix. Parmi les médicaments employés, citons : les médicaments à base d'iode, de mercure, d'arsenic, d'argent, d'or, l'hexaméthylène-tétramine (urotropine), les substances colorantes anti-infectieuses (acriflavine, trypaflavine, violet de gentiane...) le salicylate de soude (1) ou la cylotropine (salicylate de soude + urotropine), le bleu de Méthylène, la quinine en injection intra-veineuse.

(1) Irueste de Madrid (Acta 1929) rapporte les expériences et les conclusions de Loiselet sur le rôle (anti-toxique et bactéricide) du salicylate de soude, après avoir souligné les résultats obtenus avec ce médicament et par différents auteurs dans des cas d'encéphalite, de rhumatisme, d'affections biliaires, d'endocardite infectieuse.

Nos préférences vont à l'électrargol (argent colloïdal), à la septicémine (diformine-iodo-benzométhylée) et à l'association : salicylate-urotropine.

Nous savons encore qu'on emploie couramment les abcès de fixation. Ceux-ci agissent en exaltant la défense leucocytaire de l'organisme. Durant notre stage à la Maternité d'Alger, nous nous souvenons avoir entendu nos Professeurs discuter sur la valeur de l'abcès de fixation.

Celui-ci, disaient-ils, n'est pas seulement un mode de traitement ; il est encore un moyen de pronostic : si l'abcès « ne prend pas » ou tout au moins « ne prend pas bien », le pronostic est plus sévère (2).

2°) Le traitement par la vaccino-thérapie et la sérothérapie a de nombreux partisans. Malheureusement, les sérums ne sont pas toujours efficaces. Les sérums antistreptococciques, entre autres, contiennent des anti-corps qui ne semblent pas doués d'une grande activité thérapeutique (3). Dans les thrombo phlébites, ils nous seraient pourtant d'un grand secours.

Le sérum anti-gangréneux (4) peut être indiqué dans les cas de thrombo-phlébite gangréneuses.

---

(2) Dans un article paru dans la Gazette des hôpitaux (28 mars 1931), Pic et Delore indiquent le mode d'action et les applications générales de l'abcès de fixation.

(3) « Cela tient dit Bonnahon (Archives Internationales de Laryngologie, otologie-rhinologie et broncho-œsophagoscopie. Sep.-Octob. 1930) à ce que les germes en cause dans la plupart des cas qui nous intéressent sont mauvais antigènes d'où la difficulté d'obtenir des sérums thérapeutiques efficaces : c'est le cas en particulier du streptocoque et jusqu'à ces derniers temps du pneumocoque muqueux contre lequel un sérum vient d'être mis au point à l'Institut Pasteur sans avoir pu encore subir l'épreuve thérapeutique. »

(4) La série d'ampoules (anti-vibrion septique, anti-œdématiens, etc...) de sérum anti-gangréneux de l'Institut Pasteur, ou mieux : sérum anti-gangréneux polyvalent Clin qu'une simple seringue de Pravaz de 10 cc. permet d'injecter.

Quant à la vaccino-thérapie, nous la croyons très utile. Notre expérience, jeune assurément, nous permet cependant d'envisager l'action des vaccins de la façon suivante :

a) Un vaccin peut agir après un temps perdu (apparemment perdu) de 6 à 8 jours : c'est « la phase négative » de la vaccination.

b) Un vaccin peut agir plus rapidement et son action peut ainsi se manifester au bout d'un temps relativement très court (24 heures en moyenne) ; cette action rapide peut être rapportée à un *choc protéinique spécifique* dû aux corps microbiens (ou à leur lysat) ou bien aux autres matières albuminoïdes ou peptoniques contenues dans le vaccin et qui ont servi à sa préparation.

On nous objectera peut-être que le choc que nous invoquons paraît- à priori, illusoire — la quantité de matières protéiques contenues dans un vaccin n'étant pas énorme !

Nous pouvons répondre que ce choc à l'aide de petites doses de matières protéiques nous paraît très vraisemblable, à moins d'admettre que les anti-corps puissent se développer très rapidement dans le sérum du malade et en quantité suffisante pour agir efficacement, ce qui ne nous paraît pas très classique attendu que si nous avions un sérum thérapeutique à coup sûr actif (fournissant les anti-corps nécessaires et en quantité suffisante) nous l'emploierions, dans les maladies nécessitant une intervention thérapeutique urgente, de préférence aux vaccins.

La nouvelle objection qu'on peut alors nous faire c'est que, puisque nous admettons cette action de choc dans certains cas, une simple injection d'une très petite quantité de matière protéique quelconque (lait par exemple) pourrait réaliser les mêmes effets qu'un vaccin. Nous

répondrons qu'il n'en est rien et que nous avons indiqué qu'il s'agissait d'un choc *spécifique*. Ce qui signifie que nous n'attribuons pas simplement ce choc à la seule matière protéique du vaccin, mais bien à cette *matière protéique modifiée par le microbe qu'on y a cultivé. A plus forte raison, la matière protéique constitutive du corps ou du lysat microbien revêt-elle cette action spécifique.*

Il y a donc, dans notre pensée, entre l'action lente et l'action rapide d'un vaccin, cette différence à savoir que dans le premier cas, l'action *spécifique* du vaccin se manifeste, après un temps perdu (apparemment), par la formation d'anti-corps actifs, et que dans le second cas, l'action *spécifique* (1) du vaccin se manifeste d'emblée par le moyen du choc.

Resterait à expliquer ce qu'on appelle « le choc ».

Nous nous abritons derrière les plus grands cliniciens dont la parole savante sait mieux que la nôtre excuser notre ignorance du mécanisme intime de ce phénomène curieux.

Avant de passer au paragraphe suivant, nous citerons les particularités de traitement appliqué par certains auteurs dans les thrombo-phlébites des sinus : les transfusions sanguines simples ou après immunisation du donneur (ainsi, on vaccine préalablement le donneur avec un stock-vaccin (2) ou avec un vaccin préparé à l'aide de

(1) Cette action spécifique particulière n'empêche pas que le vaccin, après avoir agi par choc, puisse ultérieurement agir comme antigène et donner lieu à la formation d'anti-corps, comme dans le premier cas.

(2) Eagleton recommande un donneur professionnel. « Celui-ci est injecté de temps en temps (une fois par mois environ) par une dose à réaction minime d'un stock-vaccin fabriqué avec des colonies de streptocoques, pneumocoques, staphylocoques et d'autres microorganismes qui prédominent localement dans les infections suppurantes de la gorge, de l'oreille et du nez ».

germes prélevés sur le malade, au niveau du sinus thrombosé), les injections de sérum du sang des malades en convalescence de thrombose du sinus.

On a encore, pour fortifier le malade, dit-on, fait des injections d'insuline. On a même irradié la rate.

II. — *Traitement chirurgical.* — Envisageons ce traitement en tenant compte des trois questions que nous nous sommes posées : avons-nous : 1° une thrombo-phlébite limitée au sinus latéral ? 2° d'autres sinus sont-ils intéressés ? 3° le golfe de la jugulaire participe-t-il à l'infection ?

1° Avons-nous une thrombo-phlébite limitée au sinus latéral ? : alors nous agirons suivant la méthode actuelle de Sébileau et de ses élèves. Nous avons exposé cette méthode au début de ce chapitre.

Nous ajoutons que nous traiterons la brèche opératoire par les bouillons-vaccins ou par le bacté-pyo-phage (1).

2° D'autres sinus sont-ils intéressés ? : Nous avons vu la sombre gravité du pronostic et de l'intervention portant sur ces sinus. Pour notre part, nous avouons que nous laisserions à d'autres la responsabilité de telles audacieuses opérations (2).

3° Le golfe de la jugulaire participe-t-il à l'infection ? : Nous sommes un peu effrayés, nous l'avouons, par la

(1) Ce mode de pansement est certainement assez coûteux. — Couramment on emploie les antiseptiques. On peut procéder de la sorte: nettoyage avec compresses imbibées d'éther, ou simplement avec compresses stériles sèches; mèches à l'ocktogan stériles, ou encore liquide de Dakin, etc..., etc...
— On a parfois traité la brèche opératoire par de la poudre de globules rouges desséchés.

(2) Nous nous contenterons par conséquent, dans ces cas compliqués, de traiter le sinus latéral comme s'il était seul en cause en laissant à la bonne nature (est-il vrai qu'elle soit bonne en l'occurence ?) le soin de s'expliquer avec le ou les autres sinus intéressés.

multiplicité des procédés employés pour lutter chirurgicalement contre l'infection du golfe.

Opter pour l'un ou l'autre nous paraîtrait, sans doute, très difficile. Mais nous pourrions cependant nous faire une opinion, en procédant par élimination : ainsi nous commencerions par rejeter le procédé d'Otto-Piffl qui semble le moins bon, puis nous discuterions, successivement, tous les autres.

En fait, nous ne raisonnerons pas de la sorte, car aucun des procédés employés n'a, semble-t-il, modifié d'une manière constante le résultat thérapeutique. La plupart des cas heureux ont trait à des thromboses simples, obturantes, non suppurées. Or, nous savons que le respect d'une telle thrombose est réclamé par l'école de Sébileau ; et nous pouvons penser que les cas opérés auraient guéri sans intervention sur la fosse jugulaire.

D'autre part, dans les cas où la thrombo-phlébite est suppurée, non obturante, le pronostic est tellement grave par lui-même qu'une grosse intervention comme celle qui porte sur le golfe aurait, peut-être, quelques chances de l'assombrir davantage. (1).

Voilà notre opinion

Cependant, pour ne point qu'un tempérament acariâtre d'interventionniste ne soit « shocké » de pareille manière d'envisager la question de l'infection du golfe, nous terminerons notre travail en transcrivant la technique des opérations de Grünert, de Lombard-Rouget et de Mouret. Nous empruntons la description de ces techniques à un auteur que nous apprécions fort à cause de la juste mesure avec laquelle il envisage toutes questions d'interventions chirurgicales : G. Laurens.

(1) Ici encore, et seulement, bien entendu, au cas de signes d'invasion sanguine, c'est le sinus latéral qui pourra être attaqué, c'est la jugulaire interne qui sera liée.

I. — PROCEDE DE GRUNERT (1)

C'est peut-être le plus ancien, nous le décrirons comme technique-type. L'opération comprend trois temps : la recherche et la dénudation du golfe de la jugulaire, la dissection du bout supérieur de la veine et l'incision sinuso-bulbo-jugulaire.

A) *Recherche et dénudation du golfe.* — Préalablement la jugulaire a été liée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, l'évidement mastoïdien pratiqué et le sinus latéral largement dénudé. On fait une incision cutanée réunissant l'incision rétro-auriculaire à l'incision cervicale pratiquée pour la ligature de la jugulaire et on résèque à la pince-gouge la totalité de la pointe de l'apophyse. Cela fait, « la paroi antérieure osseuse du coude sinusal étant abattue, on n'a qu'à décoller la dure-mère en dedans de ce coude et à la refouler en arrière, pour avoir sous les yeux une crête de tissu compact, formant la paroi externe du dôme osseux qui contient le bulbe. En faisant sauter de dehors en dedans cette crête peu épaisse, on pénètre dans la partie la plus élevée du dôme, partie qui est située au même niveau horizontal que le coude sinusal, bien au-dessus de la communication étranglée du sinus et de la veine, que le dôme bulbaire surplombe de 1 centimètre à 1 centimètre et demi suivant son volume. On ne courra aucun risque de léser un organe important, tandis qu'en réséquant l'os de haut en bas,

(1) Moure nous aprend que l'opération de Grünert est plus facile sur le vivant où «les tissus voisins du golfe sont infiltrés, décollés, ramollis » que sur le cadavre où « les tissus, raides, se prêtent mal à l'écartement ».

L'attaque du trou déchiré postérieur
pour la découverte du golfe de la jugulaire

suivant la direction du sinus, on blesserait presque sûrement le nerf facial en arrière du conduit auditif externe, près du trou stylo-mastoïdien » (Chipault).

Le décollement dure-mérien étant pratiqué, il s'agit alors de réséquer le pont osseux constitué par l'apophyse jugulaire de l'occipital qui sépare du golfe. Pour cela il faut détacher à la rugine le ventre postérieur du digastrique, pincer les vaisseaux occipitaux qui l'accompagnent et récliner ce paquet musculo-vasculaire. On ruginera ensuite directement en dedans jusqu'à la rencontre de la saillie formée par l'apophyse transverse de l'Atlas qui constitue un point de repère.

Cette apophyse étant mise à nu, on détachera à la rugine et au-devant d'elle l'insertion du muscle droit latéral de la tête et on procèdera à la résection de l'apophyse jugulaire de l'occipital. Un écueil est à éviter pendant l'exécution de ce temps opératoire, la blessure du facial : le nerf est distant en effet de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de l'apophyse transverse de l'atlas, il émerge du trou stylo-mastoïdien, situé en arrière de l'apophyse du même nom et contourne la face externe de cette apophyse pour se porter ensuite en avant vers la parotide. Si avec la pulpe de l'index on arrive à sentir cette apophyse, la voie d'accès du trou déchiré se trouve bien délimitée par le bec de l'apophyse transverse de l'atlas en dedans et la styloïde en dehors. Bien éviter pendant la rugination de faire des échappées en avant avec l'instrument.

On attaquera alors l'os directement en avant et l'on aura constamment en vue l'atlas et le sinus, on entaillera l'os près du bord externe de l'apophyse condylienne de l'occipital ; sur une longueur de 1 centimètre et demi à partir du sommet de la vertèbre, le facial ne risque pas d'être blessé. On donnera à l'échancrure osseuse une largeur de 1 centimètre environ.

Cette résection sera pratiquée à la gouge, en insinuant un stylet coudé ou le protecteur de Stacke entre le vaisseau et l'os, ou encore avec une pince coupante à mors très fins. Il arrive fréquemment que la tranchée inter-stylo-vertébrale est si étroite qu'elle gêne la manœuvre des instruments ; en pareil cas, il ne faut pas hésiter à réséquer l'extrêmité de l'apophyse transverse sur une longueur de quelques millimètres seulement, afin de ne pas léser l'artère vertébrale. La pince-gouge de Bonain rend les plus grands services dans l'exécution de ce temps.

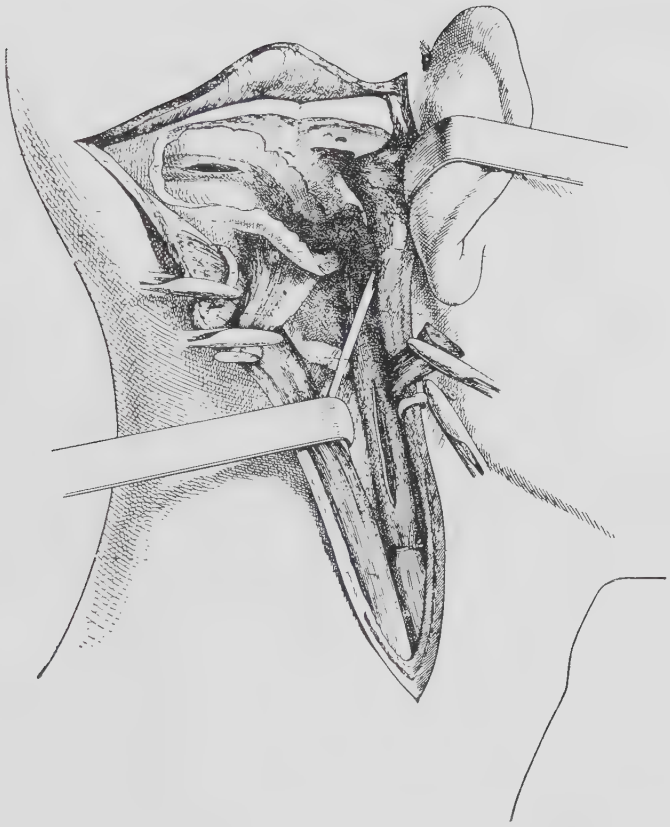
Le golfe est alors mis à nu.

B) *Dissection du bout supérieur de la jugulaire.* — Après avoir repéré le bord antérieur du sterno, on ouvre le feuillet aponévrotique profond de ce muscle et la dissection de la jugulaire de bas en haut devient aisée. Quelquefois cependant, lorsqu'il y a de la péri-phlébite, le tronc veineux est difficile à isoler. Pour le reconnaître et faciliter sa dissection, on peut introduire dans la lumière du vaisseau, de bas en haut, une sonde cannelée qui constituera une sorte de mandrin.

Plusieurs organes importants sont à ménager. En remontant on rencontre successivement, croisant la jugulaire : l'anse du grand hypoglosse et la branche externe du spinal, celle-ci immédiatement en avant de l'apophyse transverse de l'atlas ; on confie ces troncs nerveux à des écarteurs mousses. Le muscle stylo-mastoïdien et les artères auriculaire-postérieure et occipitale sont sectionnées entre deux pinces.

La dissection de la veine jugulaire est poussée en haut jusqu'au golfe.

C) *Incision sinuso-bulbo-jugulaire.* — Ce temps est extrêmement simple. On prolonge sur la partie descendante du sinus l'incision faite dans la première opéra-



Mise à nu du golfe

tion, on ouvre le vaisseau jusqu'au golfe, on incise ce dernier et on continue la section descendante sur toute la longueur de la jugulaire, jusqu'au niveau de la ligature.

Il ne reste alors qu'à curetter la surface de cette longue gouttière veineuse et à la laver avec une solution de sérum physiologique. On peut être amené parfois à réséquer la totalité de la jugulaire, de bas en haut, ainsi que je l'ai fait dans un cas. On termine enfin l'opération en appliquant une mèche de gaze aseptique dans cette gouttière sinuso-bulbo-jugulaire.

Ce procédé chirurgical de l'ouverture du golfe, esquissé par Chipault, établi par Grünert, a été exécuté plusieurs fois avec succès.

Accidents opératoires. — Les deux principaux sont : la paralysie faciale et la blessure de l'artère vertébrale.

La paralysie faciale peut être évitée en observant le point de repère fourni par l'atlas. Mais parfois cependant apparaît une paralysie transitoire due à la compression du nerf par l'écarteur antérieur.

La blessure de l'artère vertébrale sera évitée si l'on réséque prudemment le sommet de l'apophyse transverse de l'atlas et si l'on ne fait pas de prises trop épaisses avec la pince-gouge.

II). PROCEDE DE LOMBART-ROUGET

(Voie atloïdo-occipitale)

Ce procédé est caractérisé par les différentes positions données successivement à la tête du malade qu'on met en rotation et en hyper-rotation ; et par l'accès du golfe, qu'on aborde entre la face inférieure de l'occipital et l'apophyse transverse de l'atlas. Il offre comme avantage de donner beaucoup de jour et de faire courir peu de risques à l'artère vertébrale et au facial.

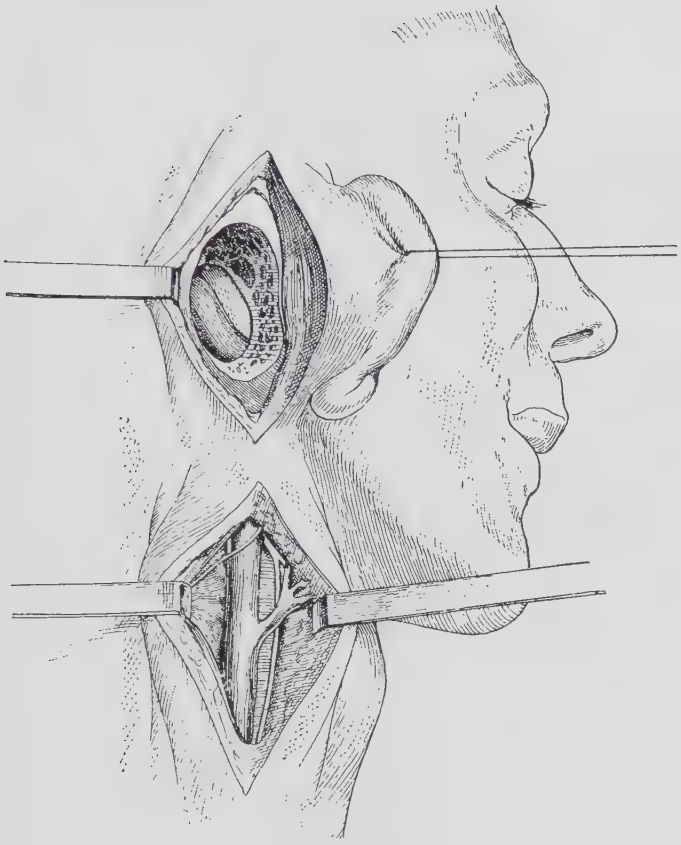
La technique est la suivante :

Dans un premier temps, la jugulaire est liée entre deux fils distants de un centimètre.

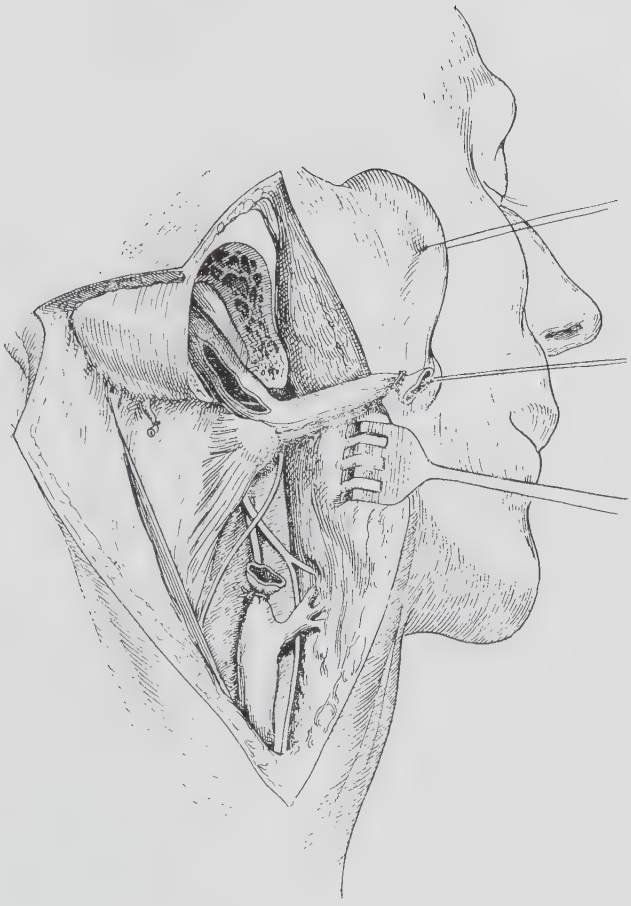
Dans un second temps, la mastoïde est trépanée, le sinus est dénudé, mais on évite de réséquer la pointe de l'apophyse. Les deux incisions mastoïdienne et cervicale sont indépendantes et ne se rejoignent pas.

Dans un troisième temps, la tête du malade étant en légère rotation, on réunit les deux incisions mastoïdienne et cervicale et on dissèque la jugulaire en ménageant la branche externe du spinal. Le nerf étant bien isolé, on porte la tête en hyper-rotation et l'apophyse transverse de l'atlas apparaît comme un point de repère vertical, en plein centre du champ opératoire. On sectionne alors la jugulaire entre les deux ligatures et on se sert du bout supérieur comme d'un conducteur pour se diriger de bas en haut vers le trou déchiré postérieur.

Dans un quatrième temps, à l'aide d'une incision perpendiculaire à l'incision mastoïdienne, on rugine la face postéro-inférieure de la mastoïde et de la région avoisi-



Opération de Lombard-Rouget



Opération de Lombard-Rouget

nante de l'occipital, on désinsère et on récline les muscles de la nuque. Les vaisseaux occipitaux sont liés. La pointe de la mastoïde et la face inférieure de l'occipital sont trépanées et la fosse cérébelleuse mise à nu, le sinus apparaît alors entre le cerveau et le cervelet.

Dans un cinquième temps, la tête étant toujours en hyper-rotation, le bord postérieur du maxillaire et la parotide fortement projetés en avant, le digastrique sectionné, on isole très facilement la jugulaire. On peut alors blesser le facial qui, à ce niveau, contourne l'apophyse styloïde séparée de l'apophyse transverse par la veine jugulaire. Il ne reste plus, pour accéder au golfe, qu'un mince pont osseux très profond, il est vrai, et qu'on fera sauter, soit à la gouge, soit à la pince de Lombart.

III). PROCEDE DE MOURET

Pour atteindre le golfe, Mouret prolonge simplement jusqu'au trou déchiré la trépanation faite pour une mastoïde jugo-digastrique.

La jugulaire est d'abord liée, puis l'incision mastoïdienne est prolongée de 4 à 5 centimètres au-dessous de l'apex. Après une large trépanation mastoïdienne avec résection de l'apex, le digastrique est décollé et relevé en haut et en avant. On recherche la suture occipito-digastrique et l'on repère l'apophyse transverse de l'atlas. Ces deux points de repère étant assurés,les parties molles sont refoulées en bas puis avec la pince-gouge, à mors étroits, et en suivant la gouttière du sinus latéral, on réséque l'os.

On traverse obliquement d'arrière en avant et un peu de dehors en dedans la suture ocipito-digastrique, puis on attaque l'apophyse jugulaire de l'occipital que l'on réséque jusqu'au trou déchiré postérieur. On reprend ensuite la veine jugulaire, on introduit une sonde molle, on fait un lavage et on laisse la sonde à demeure.

OBSERVATIONS

Dans les 11 observations rapportées par Chatellier dans sa thèse, il en est 8 qui ont trait à des péri-phlébites et 3 à des thrombo-phlébites. Le nombre de ces dernières « est sans doute limité » dit l'auteur..., « ce sont d'ailleurs les 3 seuls cas qui se sont présentés à Lariboisière durant notre année d'internat ».

Durant nos quelques mois d'externat dans le service de notre Maître, le Docteur H. Aboulker, nous avons pu suivre nous-mêmes trois cas de thrombo-phlébites.

Trois cas en quelques mois, alors que Chatellier en observait trois en un an — nous pensons que le hasard nous a favorisé et nous en sommes parfaitement satisfaits. La première de nos observations, la plus intéressante peut-être, concerne un indigène de 21 ans. Il s'agit d'une thrombo-phlébite du sinus latéral. Mais nous ne pouvons cacher l'intérêt qu'a présenté pour nous une telle observation (1) qui, du même coup, nous posait le problème des complications endocraniennes des otites. La voici :

(1) Nous ne pouvons cacher davantage la reconnaissance que nous devons au Docteur Badaroux, (ancien chef de clinique), qui, au lit même des malades, a su si bien nous enseigner par quels signes se manifestait la souffrance, apparemment si mystérieuse, de l'encéphale.

OBSERVATION I

Z... M..., indigène de 21 ans.

Malade amené au service de garde de l'hôpital le 10-12-30 dans un état de tuphos très accusé avec fièvre et tuméfaction rétro-auriculaire droite.

Histoire de la maladie. — Le malade interrogé répond difficilement aux questions qui lui sont posées ; toutefois on apprend que les accidents ont commencé il y a une semaine environ, par une douleur au niveau de l'oreille droite avec écoulement abondant ; dans les jours suivants : apparition d'une tuméfaction mastoïdienne accompagnée de température. Deux jours avant l'entrée, le tuphos s'installe, la température monte aux environs de 40°. L'état général devient mauvais, inquiétant l'entourage du malade.

Antécédents personnels : *Otorrhée chronique droite* (1).

Examen : tuphos très accusé. Douleur au niveau de l'oreille droite. Tuméfaction mastoïdienne droite fluctuante, communiquant avec une autre tuméfaction de la région pariétale droite.

(1) Le malade fut à nouveau interrogé au sortir de son tuphos, le 11-12-30 ; il nous a raconté que l'otorrhée datait de l'enfance. Par ailleurs : rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

L'examen du conduit auditif externe montre une chute de la paroi postéro-supérieure avec écoulement abondant, fétide. Fond de caisse à nu.

Au cours de l'examen général du malade, on ne trouve pas de modifications dans les manifestations nerveuses encéphalo-spinales, en particulier pas de signes méningés, pas de signes de la série cérébelleuse. Mais état septicémique. Température : 39°1. Pouls : 110.

Première intervention le jour même (10-12-30) : évidement pétro-mastoïdien classique, après avoir retiré par simple ponction et pour éviter une inondation septique du champ opératoire, 3 tubes à essai environ d'un liquide purulent noirâtre, d'odeur fécaloïde. (On demande au laboratoire son examen bactériologique). L'os trépané apparaît nécrosé, noirâtre. On trouve aussi de l'ostéïte nécrosante de l'antre et de l'aditus avec cholestéatome de ces cavités.

Mise à nu du sinus qui est couleur feuille morte et n'est animé d'aucun battement ni mouvement d'expansion. Pas d'abcès péri-sinusal. On incise le sinus : il ne s'en écoule pas une seule goutte de sang et l'on tombe sur un caillot jaune rougeâtre assez résistant.

Après l'intervention, ponction lombaire (position assise) : liquide céphalo-rachidien clair. Tension initiale au Claude : 30. Compression des jugulaires, droite : l'aiguille du manomètre monte à 35 ; gauche : l'aiguille monte à 40.

Le 11-12-30 : malade euphorique, répond bien aux questions qui lui sont posées et demande à se lever. Température : 38°8 le matin, 39°5 le soir. Pouls 110.

Résultat de l'examen du pus prélevé la veille : flore multiple et variée.

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé la veille : lymphocytose moyenne, 7-8 éléments par champ : albumine 0 gr. 22. Pas de microbes.

Le 12-12-30 : le malade présente à nouveau un mauvais état général ; il est abattu ; le tuphos réapparaît. Il répond assez difficilement aux questions.

Vers 9 heures du matin, vomissements bilieux.

Les téguments sont de teinte subictérique, la langue est saburrale. Il y a de la raideur de la nuque et un léger Kernig. Nystagmus spontané dans le regard extrême gauche. Mouvements brusques, rapides, intermittents de l'hémiface droite. Légère carphologie.

Température : matin, 38°8, soir, 39°3. Pouls 80.

Deuxième intervention (même jour, 12-12-30) : plus large découverte du sinus. On fait sauter la cloison osseuse qui séparait la plaie opératoire des méninges. Le décollement de la dure-mère permet de découvrir un abcès rétro-pétreux extra-dural des dimensions d'un pois, à pus jaune verdâtre bien lié.

Ponction lombaire (position assise) : le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes caractères cliniques que celui retiré lors de la première ponction lombaire.

Le 13-12-30 : état général meilleur. Température, matin 37°4 ; soir 38°5. Pouls 76. On demande au laboratoire une numération globulaire, une formule leucocytaire et une hémoculture.

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé la veille : nombreux polynucléaires et lymphocytes. Albumine : 0 gr. 56. Pas de microbes.

Le 14-12-30 : persistance de l'amélioration. Température, matin 37°7 ; soir 39°8. Pouls 68.

Le 15-12-30 : état général assez bon. Nystagmus spontané dans le regard extrême gauche. Température : matin 37°4 ; soir 38°5. Pouls 64. On constate une légère exophtalmie, une subexophtalmie, surtout marquée à droite.

Fond d'œil : normal.

Observation I.

Z... M. - 21 ans.

(Mois de décembre 1930)

Résultat de la numération globulaire :

Globules rouges 4.100.000

Globules blancs 9.000

Résultat de la formule leucocytaire :

Polyneutrophiles 79

Monocytes 9

Lymphocytes (moyens et petits) : 12.

Le 16-12-30 état général assez bon ; température, matin 38°1 ; soir 39°2. Pouls 76.

Léger Kœrnig, légère raideur de la nuque ; nystagmus horizontal spontané vers la gauche, très accusé ; nystagmus dans le regard extrême droit ; nystagmus vertical. Parésie faciale droite. Subexophtalmie.

Examen cérébelleux : déviation spontanée de l'index à droite dans le signe de la fixation. Pas de déviation de l'index à gauche. Hypotonie du membre supérieur droit. Ballottement plus marqué du bras droit dans la marche. Romberg : tendance à la chute vers la droite.

Babinski-Weill : déviation vers la droite.

Réflexes polycinétiques au membre inférieur droit.

Pas de signes pyramidaux. Motricité active normale.

Le 17-12-30 : malade abattu. Température, matin 38°2; soir 37°9. Pouls 64. Légère raideur de la nuque ; signe de Kœrnig net. Les nystagmus horizontal et vertical se sont accentués. Subexophtalmie.

Au pansement : prélèvement de sérosité purulente au voisinage du sinus. Au cours de ce pansement se produit une légère hémorragie par l'extrémité supérieure du sinus.

Ponction lombaire (position assise) : liquide céphalo-rachidien légèrement trouble. Tension (Claude) : tension initial 45 ; tension terminale 11.

Le 18-12-30 : malade très abattu avec par instants,

des crises d'agitation. Il se plaint et répond très difficilement aux questions posées. Température, matin 37°4. Pouls 60. Vomissements, raideur de la nuque nette, Kœrnig. Nystagmus dans les regards extrêmes droit et gauche : nystagmus vertical. Subexophtalmie plus marquée.

Résultat de l'examen de la sérosité prélevée la veille : différents et nombreux microbes (cocci, diplocoques, bacilles Gram positif et Gram négatif.)

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé la veille : nombreux lymphocytes et polynucléaires. Pas de microbes. Albumine : 0 gr. 56.

Troisième intervention : devant l'état du sujet on décide d'explorer la fosse cérébelleuse et le parenchyme cérébelleux : trépanation de la fosse cérébelleuse ; incision cruciale de la méninge cérébelleuse (léger écoulement de liquide céphalo-rachidien). Ponction à l'aiguille vétérinaire ; à 2 cm. 1/2 environ : jet de liquide céphalo-rachidien clair. A ce moment le pouls qui était à 60 remonte à 120. On s'oppose à l'écoulement à l'aide du doigt. Deux ponctions dans le parenchyme cérébelleux sont négatives.

Décès à 10 heures du soir.

Le 19-12-30. Autopsie (Docteur Badaroux) :

On reprend la brêche opératoire, on met plus largement à nu les méninges cérébelleuses en arrière du sinus, et les méninges cérébrales au-dessus du toit de l'antre et de la caisse. En ces divers points et malgré un décollement très important, pas d'abcès extra-dural.

En arrière du rocher, fongosités mêlées de pus. On resèque alors la voûte cranienne : la dure-mère apparaît normale au niveau de la convexité et n'est pas exagérément tendue. Incision de cette dure mère de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur ; écoulement

minime de liquide céphalo-rachidien clair. La surface encéphalique ainsi découverte apparaît peut-être légèrement congestionnée mais on n'observe en aucun point de placard purulent. Dès l'incision de la tente du cervelet à droite, apparition de pus verdâtre épais bien lié. L'hémisphère droit cérébelleux découvert baigne dans une collection purulente siégeant entre dure-mère d'une part et cortex cérébelleux d'autre part : cette collection intrapie-arachnoïdienne, cet abcès méningé recouvre la paroi inférieure et antéro-supérieure du cervelet. Le cortex cérébelleux apparaît macroscopiquement intact sauf peut-être en un point où existe une zone d'encéphalite corticale du diamètre d'une pièce de 1 franc. On prélève la méninge cérébelleuse siégeant au contact du rocher, de même une partie de la jugulaire droite qui n'apparaît pas thrombosée (1).

---

(1) Le malade qui subit cette autopsie est celui auquel nous faisions allusion dans notre chapitre « Symptomatologie »

Outre le sinus latéral, les sinus caverneux et le sinus longitudinal supérieur furent examinés. Nous avons vu le parti que nous avons cru pouvoir tirer de l'absence de thrombose des sinus caverneux et de la coexistence d'une subexophtalmie constatée quelques jours avant la mort du malade.

Les deux observations qui suivent concernent les deux autres cas de thrombo-phlébite du sinus latéral que nous avons observés dans le service de notre Maître.

OBSERVATION II

R... Emile, 7 ans.

Entre à l'hôpital le 20-12-30, pour douleurs et otorrhée de l'oreille droite, avec mauvais état général.

Histoire de la maladie. — Depuis 2 ans, le malade est atteint d'otorrhée avec de temps à autre une petite poussée aiguë. Depuis 2 mois environ, l'otite se rallume à la suite d'une grippe ; l'écoulement purulent augmente et devient fétide, en même temps qu'une fièvre s'installe ; cette fièvre, d'après les dires de la famille, présente de grandes oscillations. Enfin, depuis quelques jours dont il est impossible de préciser le nombre, la fièvre devient plus violente, les douleurs s'accentuent surtout dans la région mastoïdienne. L'otorrhée est plus abondante, l'état général de l'enfant devient de plus en plus mauvais et des vomissements apparaissent.

Observation II

R.. Emile 7 ans

(mois de décembre 1930)

Examen : enfant très abattu mais conservant un esprit lucide, répond aux questions qu'on lui pose. Etat général grave : faciès d'infecté, fuliginosités sur les lèvres, langue rôtie, sèche. Le malade urine dans son lit. Inspection : léger empâtement des téguments mastoïdiens, mais la peau n'est pas rouge.

La palpation profonde révèle une mastoïde douloureuse surtout au niveau de l'antre et du bord postérieur. La région temporo-pariétale n'est pas douloureuse.

Examen otoscopique : conduit plein de pus jaunâtre, fétide. Tympan : il n'en demeure que des vestiges à la partie supérieure. Fond de caisse rouge, granuleux.

Aucun signe méningé : pas de raideur de la nuque, pas de Kœrnig, pas de vomissements depuis son entrée à l'hôpital.

D'autre part, pas de nystagmus spontané dans les positions extrêmes du regard.

La veille, à l'entrée (20-12-30) : température, soir 37°2. Le 21-12-30 : température, matin 39°6 ; soir 40°6. Pouls : 130.

21-12-30 : intervention : évidement pétro-mastoïdien classique; ostéite de l'antre avec fongosités et pus fétide. Ostéite de la pointe et de toute la région intersinusofaciale. Le sinus est mis à nu (teinte feuille morte) ; en arrière de celui-ci on voit sourdre du pus : abcès périsinusal important. Après évacuation du pus on passe le décolleur au niveau des méninges cérébrale (en avant) et cérébelleuse (en arrière) : pas de pus. Ponction du sinus, puis incision : thrombo-phlébite suppurée.

— Ponction lombaire, pratiquée après l'intervention, en position couchée. Tension (Claude) : 20.

Après la manœuvre de Queckenstedt, pour la jugulaire droite 25 ; pour la jugulaire gauche 30.

Liquide clair.

Le 22-12-30 : état général aussi mauvais ; malade très abattu mais conservant sa lucidité. Pas de signes méningés. Température, matin 37°2 ; soir 36°8. Pouls : 140. Ce même jour : décès.

OBSERVATION III

M... Marcelle, 2 ans.

Hospitalisée pavillon Ménière le 9-1-31 pour otorrhée droite et tuméfaction mastoïdienne du même côté ; température 39°, mauvais état général.

Aucun renseignement sur le début de l'affection et les antécédents.

Examen. (10-1-31) : état infectieux marqué avec prostration. Température (matin 38°8), pouls 120.

Au lieu de présenter les réactions de son âge, la petite malade est manifestement indifférente. Elle présente un syndrome méningé : raideur de la nuque, Kœrnig, sans atteinte des nerfs de la base. Elle présente aussi une hémiparésie faciale droite fruste et à prédominance au niveau du facial inférieur. Pas de nystagmus spontané.

L'examen neurologique forcément imparfait ne révèle rien de particulier : pas d'insensibilité ou de flaccidité des membres.

Ponction lombaire : tension (Claude) 63, en position assise. On retire 8 cc. environ de liquide céphalo-rachidien, hypertendu, très trouble et légèrement verdâtre. On l'envoie au laboratoire pour examen.

L'exploration de la région mastoïdienne montre une tuméfaction nettement fluctuante dessinant le bord postérieur de la mastoïde.

L'examen otoscopique a révélé une otite moyenne suppurée droite.

Intervention immédiate : anesthésie locale. Incision rétro-auriculaire classique amenant l'évacuation d'une collection suppurée (pus noirâtre très fétide). Rugination large poussée très en arrière jusqu'à l'écaille occipitale. L'exploration de la corticale mastoïdienne ne révèle pas de fistule. Trépanation de l'antre au point d'élection : pus, fongosités mêlées à des débris cholestéatomateux. La méninge cérébrale mise à nu paraît normale. En introduisant le décolleur on ne découvre pas d'abcès extra-dural sus-tympanique.

L'exploration de la région sinusale et de la méninge cérébelleuse entraîne la découverte d'un abcès extra-dural rétro-pétreux. La méninge cérébelleuse largement mise à nu est recouverte d'un enduit verdâtre largement sphacélique rendant impossible l'identification du sinus latéral. Une incision de 1cc. 1/2 en un point qui semble correspondre au sinus amène l'évacuation d'un pus dont la quantité peut être évaluée à une 1/2 cuillerée à café. Mise en place de mèches à l'ecktogan dans l'incision ainsi pratiquée. Tamponnement avec mèches à l'ecktogan.

Le même jour à 4 heures de l'après-midi, l'interne du service examinant la petite malade fait les constatations suivantes : raideur de la nuque. Lorsqu'on essaie de mobiliser la tête de l'enfant on voit un tremblement assez étendu de tout le membre supérieur droit. Pas de Kœrnig. Pas de strabisme. Réflexes rotuliens un peu vifs. Pas de contro-latéraux. Babinski en extension à droite.

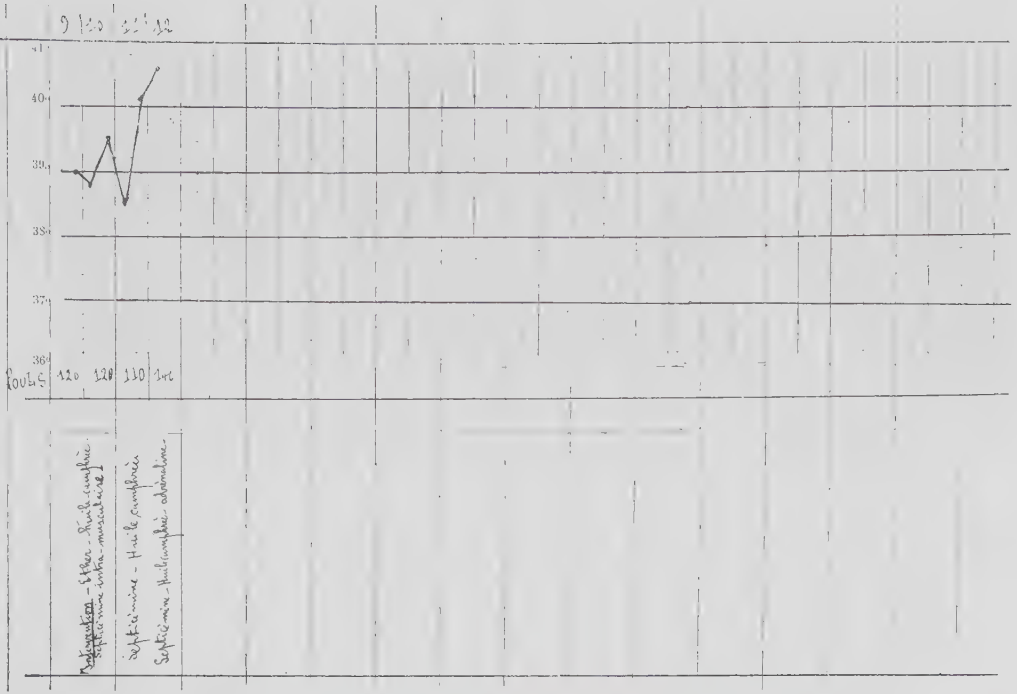
Le 11-1-31 : même état, torpeur. L'enfant ne se plaint que lorsqu'on la mobilise.

Le 12-1-31 : enfant en opistotonos. Raideur de la nuque. Tremblement des deux membres supérieurs et du membres inférieur gauche lorsqu'on mobilise la tête. Tremblement spontané des membres supérieurs. Réflexes ostéo-tendineux et Babinski n'ont pas varié. Strasbisme

Observation II

M... marcelle 2 ans.

(Mois de janvier 1931)



interne de l'œil gauche. Légère déviation à gauche de la commissure labiale. Léger élargissement de la fente palpébrale droite. Pupilles égales plutôt en myosis et réagissant bien à la lumière. Photophobie. Nystagmus vertical spontané des deux yeux.

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé l'avant-veille : pus abondant, pas de microbes (pas de bacille de Koch), albumine énorme.

Une nouvelle ponction lombaire est faite. On retire quelques cc. de liquide céphalo-rachidien. Le laboratoire a répondu : pus abondant ; présence de bacilles, Gram négatif après ensemencement ; albumine énorme. (Ce résultat d'examen fut connu après le décès de l'enfant.

— Dans la soirée, du 12-1-31 : l'enfant meurt.

Les trois observations suivantes ont trait à des périphlébites que nous avons encore observées au pavillon Menière.

OBSERVATION IV

M... Albert, 15 ans.

Malade hospitalisé pavillon Menière le 18-1-31 pour otite moyenne suppurée aiguë bilatérale, accompagnée d'état infectieux grave.

Histoire de la maladie. — Malade depuis 6 jours : céphalées, température élevée. Un médecin consulté constate une infection grippale.

Cinq jours avant l'entrée à l'hôpital : otalgie intense, bilatérale, avec diminution de l'acuité auditive. Le médecin pratique au troisième jour une paracenthèse qui amène l'évacuation d'une notable quantité de pus. Cependant un ou deux jours après, cette otorrhée se tarie en partie et l'état général du malade empirant on se décide à appeler un second médecin qui prescrit l'hospitalisation d'urgence.

Antécédents personnels : sans intérêt. Pas de passé auriculaire.

Examen : à l'entrée : malade prostré semblant ne pas se rendre compte de ce qui l'entoure. Yeux tantôt révulsés, tantôt en strabisme convergent (mais on apprend que le malade présentait ce strabisme avant sa maladie). Faciès légèrement congestionné. Lèvres sèches, crevassées, couvertes de fuliginosités, langue saburrale.

Le malade répond cependant aux questions posées avec insistance et à haute voix, mais retombe aussitôt dans sa stupeur. Température 39°5. Pouls 112.

On constate une otite moyenne suppurée bi-latérale. Les mastoïdes sont douloureuses : la droite au niveau de la pointe ; la gauche au niveau de la base.

En exerçant une pression assez forte à droite, le malade crie, se débat, essaie d'écarter la main qui palpe. Il n'y a pas d'œdème ni de tuméfaction mais seulement une légère rougeur de la région mastoïdienne.

On constate par ailleurs une suppuration nasale intense.

Examen des réflexes : Babinski indéterminé. L'exploration amène des mouvements de retrait considérables.

Réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens : normaux, égaux des deux côtés. Pas de réflexe contro-latéral.

On découvre un syndrome méningé caractérisé par de la raideur de la nuque, du Kœrnig, une raie méningitique, des nausées.

Pas de signes de la série cérébelleuse. Pas de nystagmus dans les positions extrêmes du regard.

Du côté de la face : pas de déviation des traits.

Ponction lombaire : on retire 5 ou 6 cc. de liquide non hypertendu, rose dans le premier tube, clair dans le second.

Première intervention (à droite) d'urgence et dans la nuit du 18-1-31 : sous-anesthésie locale, trépanation mastoïdienne classique : mastoïde pneumatique pleine de pus. Ostéite au niveau de l'antre, des cellules de la pointe et des cellules péri-sinusales. Mise à nu de la dure-mère cérébrale qui paraît normale. L'exploration au décolleur ne révèle pas d'abcès extra-dural. Mise à nu du sinus latéral, évacuation d'une collection péri-sinusale (liquide louche). Le sinus paraît normal.

Exploration de la région rétro-pêtreuse : pas d'abcès extra-dural.

Le 19-31 : le malade sort de son état de prostration, parle, demande à boire, répond nettement aux questions qui lui sont posées. Température 40°2. Il y a persistance des réactions méningées. Il n'y a pas de nystagmus. L'écoulement du côté gauche paraît plus abondant. Examen du fond d'œil : papilles à bords flous avec veines dilatées.

Appareil pulmonaire : toux grasse assez fréquente, râles de bronchite diffuse dans les deux poumons, surtout à droite.

Le 20-1-31 : le malade retombe dans sa torpeur ; l'état général est gravement atteint ; il y a de la carphologie. Les lèvres sont fuligineuses, la langue est rôtie. Le sphincter vésical se relâche : le malade souille ses draps d'urine. Température 40°3. Pouls 120.

Une tuméfaction mastoïdienne gauche est apparue, rouge, douloureuse à la pression. La tuméfaction a tendance à gagner la gaine du sterno-cléido-mastoïdien ; l'écoulement de pus par le conduit est abondant. Les réactions méningées sont plus accusées.

Ponction lombaire : tension (Claude) prise en position couchée : 20. Après compression de la jugulaire droite : 28. Après compression de la jugulaire gauche : l'aiguille du manomètre reste à 20. La compression simultanée des deux jugulaires la fait monter à 30.

Deuxième intervention (à gauche) : sous-anesthésie locale, trépanation mastoïdienne classique : mastoïde pneumatique pleine de pus. Ostéite antrale et ostéite des cellules de la pointe. Mise à nu du sinus qui est recouvert d'un paquet de fongosités. Méninges cérébrales mises à nu et paraissant normales. Pas d'abcès extra-dural.

A 6 heures 30 du soir : grosse température (40°6), agitation, délire,

- Observation IV.
M... allant 15 ans
(Mme ... Février 1931)
19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
41°
40°
39°
38°
37°
36°
Pouls 120 130 140 150

Le 21-1-31 : très mauvais état général, agitation intense, délire. Le malade ne reconnaît pas les personnes qui lui parlent, mouille ses draps d'urine.

Le syndrome méningé est très accusé et l'attitude est en chien de fusil.

Troisième intervention : élargissement de la brèche opératoire et ponction du sinus gauche. Celui-ci se montre perméable. Incision des méninges du même côté : un peu de liquide céphalo-rachidien s'écoule. Ponction à l'aiguille vétérinaire en diverses directions : pas de pus.

Le 22-1-31 : état général moins mauvais ; le malade comprend à peu près les questions qui lui sont posées et y répond pour retomber de temps à autre dans un certain état de torpeur. On constate une assynergie intermittente des mouvements des globes oculaires dans le sens vertical. On constate encore du Kœrnig et de la raideur de la nuque.

Fond d'œil : papilles floues ; veines dilatées (surtout à droite).

Résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé l'avant-veille : liquide céphalo-rachidien normal.

Le 23-1-31 : même état. Dans la soirée le pansement se teinte de sang. Quelques tours de bande, serrés, semblent arrêter cette hémorragie apparemment bénigne.

Le 24-1-31 : l'état de prostration augmente. Il y a persistance des phénomènes méningés.

Ponction lombaire : tension (Claude) : même résultats que précédemment. On demande au laboratoire un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien avec culture.

Pansement : en enlevant le pansement, flot de sang inondant et débordant la brèche opératoire ; on tamponne rapidement et on recherche la solution de continuité

du sinus ; compression digitale au niveau du point qui saigne, puis introduction d'une mèche à l'ecktogan entre paroi sinusale et paroi osseuse. Sérum artificiel, huile camphrée...

Le 25-1-31 : prostration, pâleur de la face, fuliginosités des lèvres, carphologie, Kœrnig, raideur de la nuque.

Le 26-1-31 : même état ; quelques frissons. Le malade présente une exophtalmie légère, une sub-exophtalmie.

Résultat de l'examen et de la culture du liquide céphalo-rachidien prélevé l'avant-veille : liquide céphalo-rachidien normal ; ensemencement négatif.

Le 27-1-31 : le malade s'affaiblit de plus en plus, est plongé dans un grand état de torpeur, gémit par instants ; son visage est pâle ; ses lèvres sont couvertes de fuliginosités abondantes. Sub-exophtalmie.

Le 28-1-31 : même état, sub-exophtalmie surtout marquée à gauche. Mort à 11 heures du matin.

OBSERVATION V

Allal S... B..., 42 ans.

Malade hospitalisé pavillon Ménière, le 6-3-31 pour otorrhée gauche avec mastoïdite fistulisée.

Histoire de la maladie. — Il y a un peu plus d'un mois, le malade en sortant d'un bain maure très chaud, prend froid. Le lendemain : catarrhe nasal avec céphalée généralisée et points douloureux au niveau des sinus frontaux.

Quelques jours après : otalgie gauche accompagnée de fièvre, frissons, nausées. On le traite à ce moment pour furoncle du conduit auditif externe. En fait, il s'agissait d'une otite moyenne suppurée aiguë qui, bientôt s'extériorisa spontanément à travers une perforation du tympan ; pus crémeux, strié de sang. Puis l'otorrhée diminue et en même temps la mastoïde devient douloureuse. Le malade présente une tuméfaction rouge au niveau de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, tuméfaction qui évolue et se fistulise, procurant un grand soulagement au patient.

Devant la persistance de cet écoulement, il se fait hospitaliser.

Antécédents personnels, héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Examen : malade un peu abattu, se présentant avec

une paralysie faciale de type périphérique datant d'une dizaine de jours. L'examen général ne décèle rien de bien spécial, sinon de légers signes méningés, un peu de raideur de la nuque en particulier.

L'examen de l'oreille montre un conduit auditif rempli de pus. Après écouvillonnage, on reconnaît la perforation du tympan. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de la région mastoïdienne : il y a de l'œdème, une fistule légèrement bourgeonnante sur ses bords et siégeant au niveau de la pointe de la mastoïde. La manœuvre de Valsalva produit un gargouillement au niveau de cette fistule. Température (7-3-31) : 38°1.

Intervention le 8-3-31 : incision rétro-auriculaire classique prolongée vers le bas pour débrider le trajet fistuleux. On découvre également une fistule osseuse de la mastoïde. Trépanation aisée en raison de la consistance friable de l'os. On met à nu un sinus procident et entouré de fongosités. En dénudant davantage le sinus, on découvre un abcès péri-sinusal avec fongosités recouvrant une partie du sinus ainsi dénudé. L'abcès évacué, on tamponne légèrement à l'alcool iodé et on panse avec mèches à l'ecktogan.

Le lendemain de l'opération (9-3-31) et jours suivants (10-3-31 et 11-3-31) : amélioration notable du point de vue général. Il persiste encore un peu de douleur. La paralysie faciale existe toujours. Très légère raideur de la nuque.

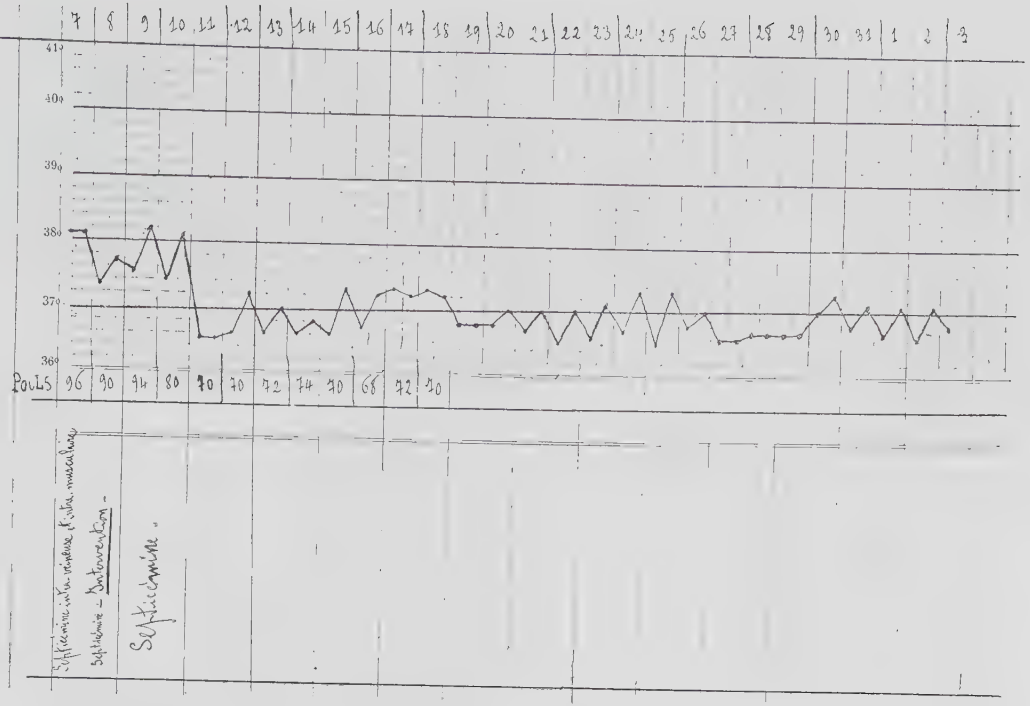
A partir du 11-3-31, la température se maintient au voisinage de la normale, mais il existe un peu d'abattement du malade et des céphalées légères.

Le 17-3-31, l'interne du service examinant le malade note les caractères suivants : malade toujours un peu abattu, céphalées légères ; pas de nausées, pas de vertiges. Pas de Kœrnig et pas de raideur de la nuque.

- Observation V -

Allal S.B. 42 ans

(Mois de mars 1931)
(Mois d'avril 1931)



Motilité oculaire conservée dans tous les plans ; pas de nystagmus. Réflexes ostéo-tendineux existants et égaux aux quatre membres. Pas de réflexes contro-latéraux.

Babinski négatif à gauche, indéterminé à droite. Pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie. Force musculaire conservée partout. Marche : rien de particulier.

Romberg sensibilisé : légèrement positif à gauche.

Le 17-3-31, ponction lombaire : tension (Claude) en position couchée 35. Après compression des deux jugulaires 40.

Le 18-3-31 : même état.

Le 19-3-31 : même état. Résultat de l'examen (ponction lombaire du 17-3-31) : liquide céphalo-rachidien normal ; albumine : traces ; pas de microbes ; ensemencement : négatif.

A partir du 19-3-31 le malade se sent mieux. Son état s'améliore encore par la suite et il quitte l'hôpital le 3-4-31.

OBSERVATION VI

A... Léontine, 22 ans.

Malade hospitalisée pavillon Ménière le 1-4-31 pour otorrhée droite datant de un mois et demi et accompagnée de réaction mastoïdienne.

Histoire de la maladie. — Début, il y a un mois et demi par une otite moyenne aiguë : douleurs lancinantes et fièvre ; perforation spontanée du tympan au quatrième jour ; écoulement abondant. A ce moment, la malade vient se faire soigner régulièrement au pavillon Ménière. Dix jours environ après la perforation spontanée du tympan, on pratique une paracenthèse car cette perforation a tendance à se fermer en même temps que persistent température, fièvre, élancements dans l'oreille et au niveau de la région mastoïdienne. L'hospitalisation est conseillée un mois et demi environ après le début des accidents ; à ce moment apparaissent de la céphalée fronto-temporale et des vertiges. La fièvre et les douleurs n'ont pas disparu et la malade aurait maigri, paraît-il de 5 kilos.

Antécédents personnels : aucun passé auriculaire, aucune affection digne de retenir l'attention.

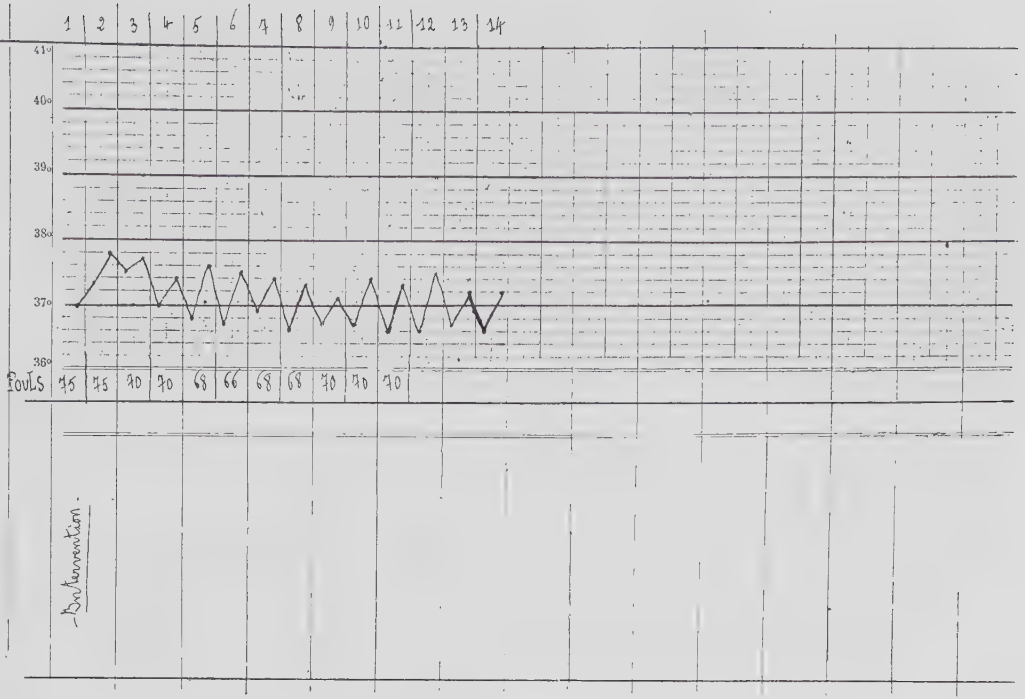
Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Examen : écoulement abondant. Après écouvillonnage

- Observation VI.

A... léontine.

(mois d'avril 1931)



du conduit, on constate une large perforation du tympan laissant apercevoir un fond de caisse rouge et sanieux. La mastoïde est sensible à la pression au niveau de la pointe et du bord postérieur.

Intervention le 1-4-31 : incision rétro-auriculaire classique : pus abondant sous la corticale mastoïdienne ; ostéite, avec fongosités, au niveau de l'antre, du groupe cellulaire inter-sinuso-facial, des cellules de la pointe et du bord postérieur de la mastoïde. Ces lésions osseuses mènent au sinus qui, mis à nu, se montre recouvert d'un placard de fongosités. Curettage prudent. Tamponnement avec mèches à l'ecktogan.

Le 2-4-31 : disparition de la céphalée et des vertiges. Etat général satisfaisant.

Le 3-4-31 et jours suivants états général et local parfaits.

Le 14-4-31, la malade quitte l'hôpital.

Des observations qui suivent : les deux premières concernent des malades du pavillon Ménière ; les trois suivantes : des malades observés par Chatellier (thèse Paris 1922) ; deux autres : des malades observés par notre Maître, le Docteur H. Aboulker. Les autres sont empruntées à différents auteurs (Ramadier (1), etc... etc...)

OBSERVATION VII

D... B... A..., 24 ans. (Indigène).

Hospitalisé le 28-12-26 pour otalgie droite accompagnée de mauvais état général.

Histoire de la maladie. — Début il y a 20 jours. A la suite d'une grippe banale, apparition d'otalgie puis d'un minime écoulement de l'oreille droite. Les douleurs

(1) Nous avons tenu à rapporter l'observation de cet auteur, car il met en lumière les dangers du traumatisme ou de la simple dénudation du sinus latéral, au cours d'une trépanation. Il n'est pas le seul du reste ; Lermoyez, Boulay, Hautant, dans leur traité, écrivent «qu'il faut s'abstenir de dénuder systématiquement le sinus latéral, comme on l'a proposé. Cette dénudation n'est pas d'une inocuité absolue : l'un de nous (Lermoyez) a observé deux ou trois cas où elle était responsable d'une thrombose du sinus ». Sebileau, Cornet, Gaillard, Lan-

se propagent à la région mastoïdienne. Le malade consulte un médecin le 15-12-26 qui pratique une paracenthèse. Après cette dernière, écoulement abondant, disparition de la température et sédation complète de tous les phénomènes douloureux.

Le 22-12-26 : réapparition de la température sous forme d'accès irréguliers précédés de frissons et suivis de transpirations. La mastoïde n'est pas douloureuse. L'examen général a décelé une hypertrophie splénique et on a institué un traitement quininique qui n'amène aucune amélioration. Le 28-12-26 : le malade entre à l'hôpital.

Le 28-12-26 : examen : malade prostré, langue sèche, rôtie. Température, matin 39°6. Pouls 120, (soir : 40°1, pouls 144). Rien à noter dans l'examen général si ce n'est une rate qui déborde d'un travers de doigt le rebord costal.

Examen otoscopique : tympan rosé, sans trace de perforation ; vascularisation marquée.

Mastoïde droite : léger œdème de la région. La pal-

---

nois, Freitag, Pause, Leischsenring, Alexander soutiennent une opinion analogue.

Hofer (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. T. XLIX, n° 11, novembre 1930) dit, de même, que la simple ponction du sinus n'est pas toujours anodine et qu'elle peut aggraver l'état du malade.

Dans un ordre d'idées analogue, nous signalerons que les traumatismes crâniens, les fractures du crâne peuvent s'accompagner de blessures des sinus. Les sinus le plus souvent atteint sont : le sinus longitudinal supérieur surtout, les sinus latéraux ; puis viennent : le sinus spheno-pariétal de Breschet, le sinus caverneux, le sinus circulaire du trou occipital.

Luys dans sa thèse (1901) rapporte, entre autres, un cas de blessure du sinus latéral ayant provoqué une otorrhagie abondante arrêtée par trépanation et tamponnement du sinus. Or, ces blessures des sinus peuvent avoir pour conséquence 1° l'entrée de l'air dans les sinus (rare) ; 2° *leur thrombose* et comme *corollaire* dans certains cas, on le conçoit, *la pyohémie*.

pation est douloureuse dans la région sous-antrale, en un point limité, et au niveau du bord antérieur de la mastoïde. Partout ailleurs, au niveau de l'antre, au niveau de la pointe, du bord postérieur : la pression n'est nullement douloureuse. La région cervicale est normale ; ni cordon, ni empâtement de la loge vasculaire.

Par ailleurs, pas de signes méningés.

On pratique une paracenthèse : une grosse goutte de pus apparaît.

Ce même jour, recherche de l'hématozoaire : négative. Formule leucocytaire : polynucléaire 73 ; grands, moyens mononucléaires, lymphocytes : 20.

On fait une injection de septicémine.

Le 29-12-26 : (température, matin 39°, soir 40°).

Intervention sous-anesthésie locale. Incision rétro- auriculaire classique : corticale éburnée. L'antre est rempli de pus épais ; pas de fongosités. Les cellules mastoïdiennes contiennent du pus, mais il n'y a pas de grosses lésions ostéitiques et pas de fongosités. On découvre quelques cellules occipitales contenant également du pus. Résection de la pointe et du bord antérieur de la mastoïde où le pus est relativement superficiel. Mise à nu du sinus, légèrement décoloré et mât. Pas de battements. Ponction qui ramène une goutte de pus mais pas de sang. Incision sur 1 cm. de longueur. Curettage : le cours du sang paraît partiellement rétabli. Tamponnement. Pansement de la cavité mastoïdienne ; septicémine.

Le 30-12-26 : amélioration légère de l'état général. Température matin 38°4. (Soir 39°8). Pouls : 108. Langue moins sèche. Présence d'une tuméfaction assez volumineuse au niveau de la fesse droite et en un point où ont été pratiquées des injections de quinine. Hémoculture, septicémine, vaccin I. O. D.

Le 31-12-26 : température, matin 38°7 ; soir 39°8.

Résultat de l'hémoculture après 24 heures d'étuve : négative. Septicémine.

Le 1-1-27 : température, matin 38°5 ; soir 39°8. Vaccin I.O.D. Au pansement : 1 cc. environ de pus s'écoule du bout inférieur du sinus.

Le 2-1-27 : température, matin 38°1 ; soir 39°4.

Le 3-1-27 : prostration moindre, langue humide, teint moins blafard. Température, matin 38° ; soir 39°2. Pouls 108. L'hémoculture est restée négative après 3 jours d'étuve.

Le 4-1-27 : température, matin 37°6 ; soir 39°6.

Le 5-1-27 : température, matin 37°8 ; soir 39°4. Incision d'un abcès (fesse droite).

Le 6-1-27 : température, matin 37°4 ; soir 39°6.

Le 7-1-27 : température, matin 37°8 ; soir 39°4. Incision d'un autre abcès (fesse gauche). Septicémine.

Le 8-1-27 : température, matin 37°9 ; soir 38°. Vaccin I.O.D.

Le 9-1-27 : température, matin 37°8 ; soir 37°6. Electrargol.

Le 10-1-27 : température, matin 37°3 ; soir 37°7. Septicémine.

Le 11-1-27 : température, matin 37°8 ; soir 38°2.

Le 12-1-27 : température, matin 37°5 ; soir 38°4.

Le 13-1-27 : température, matin 37°6 ; soir 38°.

Le 14-1-27 : température, matin 37°5 ; soir 38°.

A partir du 15, la température n'atteint plus 38° et descend au voisinage de la normale. Guérison.

OBSERVATION VIII

S... Charles, 21 ans.

Entre à l'hôpital le 29-5-27 pour otorrhée chronique droite (datant de l'enfance) et réchauffée, accompagnée de signes généraux graves.

Histoire de la maladie. — Il y a une dizaine de jours le malade accuse une otalgie droite assez vive accompagnée de température oscillant entre 38° et 39° : il est traité pour paratyphoïde.

Depuis 5 jours, grands clochers à raison de 2 par jour, précédés de frissons et suivis de transpirations. Vomissements, subictère.

A ce moment, le malade qui accuse des douleurs s'étageant tout le long de la jugulaire interne est vu par un spécialiste qui fait le diagnostic de thrombo-phlébite sinuso-jugulaire et fait hospitaliser le malade.

Examen : légère douleur localisée à la pointe de la mastoïde. Douleur tout le long du trajet de la jugulaire interne. Quelques signes méningés, légers.

Examen otoscopique : pus dans le conduit : fond de caisse à nu.

Etat général : mauvais ; langue rôtie, subictère. Intervention immédiate : incision rétroauriculaire classique. On opère sur une mastoïde complètement nécrosée. L'évidement pétro-mastoïdien est ainsi réalisé de lui-

même ; on tombe sur les méninges. En arrière, on découvre le sinus de teinte sale et distendu au maximum ; sa ponction ramène du pus. Incision : flot de sang arrivant du bout supérieur, le pus arrivant du segment inférieur.

Ligature de la jugulaire interne, sérum artificiel, éther, huile camphrée, septicémine intra-veineuse.

Le 30-5-27 : température, matin 38°4 ; soir 39°1. Pouls 108. Septicémine intraveineuse.

Le 31-5-27 : température, matin 38°6 ; soir 40°2. Septicémine intraveineuse.

Le 1-6-27 : température, matin 39°6 ; soir 39°8. Electrargol.

Le 2-6-27 : température, matin 39° ; soir 40°5. Electrargol.

Le 3-6-27 : température, matin 40° ; soir 39°9.

Le 4-6-27 : température, 40°2 ; Décès.

OBSERVATION IX

Ch... Paul, 11 ans. (In Chatellier).

Histoire de la maladie. — Depuis quelques jours déjà, le malade était alité pour une grippe assez bénigne.

Le 19 janvier apparurent des signes d'otite moyenne aiguë légère et localisée à droite : sensation de battements dans l'oreille, otalgie minime permettant un sommeil parfait, et presque d'emblée écoulement, d'ailleurs très discret, de pus filant.

Le 28 janvier seulement apparut une douleur rétro-auriculaire ; elle ne siégeait pas aux endroits habituels, c'est-à-dire à la région antrale ou à la pointe, mais bien plus en arrière (3 cms du sillon rétro-auriculaire) et très haut. La température oscillait entre 38°2 et 38°6, le soir du 23 janvier elle atteignait 29°.

Le lendemain, 24 janvier, le petit malade était examiné par le docteur Dufourmentel, à qui nous devons ces notes.

Examen du 24 janvier 1922. — La mastoïde ne présente aucune lésion, au point où on les rencontre habituellement ; la peau qui recouvre la région antrale et l'apex est absolument normale et la pression ne réveille aucune douleur à ce niveau. Le sillon rétro-auriculaire n'est nullement effacé, et il n'y a pas le moindre décollement du pavillon. Par contre, en un point très limité

et très postérieur, qui correspond exactement à la zone mastoïdienne postéro-supérieure on note un léger gonflement rosé ; la palpation en ce point provoque une douleur très vive et très localisée.

L'otoscopie montre une membrane un peu rose avec, dans sa partie postérieure, une toute petite fissure.

Du côté droit, l'audition aérienne de la montre est nulle, le diapason aérien n'est faiblement perçu qu'à quelques centimètres. Le Weber est très nettement localisé à droïte. L'enfant paraît fatigué, les traits sont tirés. La température est de 38° 6 le matin et de 38° 8 le soir. Il n'y a jamais eu de frissons.

Opération (le 24 janvier 1922, à 17 heures) par le Dr Dufourmentel. Anesthésie générale au chloroforme. Tube du Professeur Delbet.

Incision classique rétro-auriculaire. Recherche de l'antre que l'on découvre plein de pus (prélèvement à la pipette). La traînée cellulaire inter-sinuso-faciale, de même que les cellules de la pointe, sont ostéitiques et contiennent également du pus. Il faut détruire quelques diverticules cellulaires qui envahissent le massif du facial. A cause des signes cliniques observés, on soupçonne une lésion postéro-supérieure et l'on décide d'explorer cette région de la mastoïde. On trouve ainsi, dans la partie haute et postérieure de la brèche osseuse primitive, et semble-t-il sans ostéite intermédiaire, un foyer abcédé entourant le coude du sinus latéral ; le pus s'en écoule en jets rythmés par les pulsations. Elargissement de la cavité opératoire de ce côté ; on découvre le coude sinusal dont la paroi apparaît fortement altérée (fongosités grisâtres). On poursuit alors la dénudation du sinus en amont et en aval du coude, de façon à exposer le dernier centimètre et demi du sinus transverse, et tout près de 2 centimètres du sinus sigmoïde. Sauf à la partie toute inférieure qui apparaît bleutée

et normale, le long segment sinusal mis à découvert est fongueux, grisâtre, affaissé et très nettement pulsatile. La ponction reste blanche ; on la répète sans plus de succès ; pour être très légère, la dilacération faite, l'aiguille exploratrice n'en confirme pas moins de façon évidente le diagnostic de thrombose intrasinusale.

A cause de l'absence de signes généraux, traduisant une septicémie, on s'abstient de toute manœuvre supplémentaire.

Une hémoculture faite avec du sang de la basilique reste négative.

L'examen du pus prélevé dans la brèche mastoïdienne montre des diplocoques encapsulés à gros éléments et de courtes chaînettes de diplocoques (streptococcus mucosus).

Suites opératoires. — L'opéré est soumis à une surveillance toute spéciale. Pendant les trois jours qui suivent l'intervention, les choses paraissent devoir s'arranger pour le mieux : l'état local et l'état général sont des plus satisfaisants, la température qui était montée à 38° 8, le lendemain matin descend et reste à 38° : le pouls est bon.

Le 4e jour, 28 janvier, ascension thermique : 39° le matin et 40° le soir ; à part une certaine fatigue générale, l'état reste pourtant rassurant ; fait capital : il n'y a toujours pas de frissons.

Cet incident très éphémère est suivi d'une guérison rapide ; une descente en lysis amène la courbe thermique à la normale le 2 février.

OBSERVATION X

D... Eugène, 17 ans (in Chatellier).

Histoire de la maladie. — Otite aiguë droite, ayant brusquement débuté dans la nuit du 25 au 26 mai 1921, par une otalgie violente.

Le 26 mai, le malade veut pourtant reprendre son travail ; mais il est obligé de rentrer chez lui au bout de deux heures, tant les douleurs sont lancinantes. Il décide de venir le jour même à la consultation de Lariboisière, d'où on l'envoie en salle.

Examen le 26 mai 1921. — L'otite moyenne droite est évidente ; les douleurs sont vives et pulsatiles, la membrane est rouge et bombée. La palpation de l'apex mastoïdien révèle un peu de réaction. Température 38°7. On pratique la paracentèse, et l'on applique un pansement aseptique dans le conduit.

Le 27 et le 28, il semble que les choses vont s'arranger, le thermomètre marque successivement 37° 8, 38 °1 et 37 le 28 au matin. L'état mastoïdien reste stationnaire. Le soir du même jour, brusque ascension à 39°. On est surpris de trouver le lendemain matin 29 mai, une douleur mastoïdienne très vive siégeant à l'antre et à la pointe. L'état général est très bon, la température est cependant de 38° 4.

Le 30, la température est encore à 38° 4 ; mais de-

vant des signes nets de mastoïdite extériorisée, l'intervention est décidée. (Tuméfaction fluctuante de la région mastoïdienne, effacement du sillon rétro-auriculaire, légère bascule du pavillon).

Opération (30 mai 1921). — Pratiquée par le Professeur Sebileau que nous aidons. Anesthésie générale. Tube du Professeur Delbet, mélange de chloroforme et d'éther. Dès l'incision rétro-auriculaire des téguments, le pus apparaît. Après rugination du périoste, on note sur la corticale mastoïdienne une fistule osseuse, siégeant sur la partie antérieure de la mastoïde, un peu plus bas que le niveau présumé de l'antre. Large trépanation mastoïdienne. L'antre petit et profond est plein de pus. On retrouve du pus dans toute la traînée inter-sinuso-faciale et dans la pointe.

La poursuite de l'ostéite conduit en arrière vers la coque sinusienne ; celle-ci présente un petit pertuis d'où s'écoule une certaine quantité de pus sous pression. L'os péri-sinusal, frappé d'ostéite, est réséqué sur trois bons centimètres. Le sinus largement découvert est fongueux et grisâtre. Une aiguille exploratrice, plongée à plusieurs reprises en pleine masse bourgeonnante, laisse sourdre du pus, mais pas de sang. Il y a donc un abcès intra-sinusien. En l'absence de signes de septicémie, on s'abstient de toute manœuvre sur le sinus, mais on laisse la plaie rétro-auriculaire largement béante.

Suites opératoires. — L'opéré est soumis à une surveillance particulièrement étroite.

Malgré une très légère et très fugace hématurie survenue le 31 mai et n'ayant teinté que le bocal des 24 premières heures, le malade guérit très simplement.

Dès le 3e jour (1er juin), la température descendait à la normale, qu'elle ne devait plus quitter ; le pouls ample et régulier battait à 80. L'état local était égale-

ment des plus satisfaisants et l'opéré aurait pu quitter le service aussi rapidement que n'importe quel autre trépané. Afin d'éviter toute surprise, le malade fut pourtant gardé et surveillé, pendant près d'un mois.

OBSERVATION XI

G..., Louis, 26 ans (in Chatellier).

Histoire de la maladie. — A la suite d'une intervention sur le septum nasal ayant nécessité un double tamponnement, le malade se présente avec un état général grave. Le 17 février, la température est de 40° 8, l'asthénie est marquée et l'on apprend avec difficulté qu'il y a eu des frissons les jours précédents. On voit du côté droit, derrière le pavillon, une région œdématiée et rougeâtre, pouvant faire songer à un érisypèle ; d'autant plus que le nez est très tuméfié, de même que les parties voisines de la face. Les jours suivants, l'état demeure stationnaire avec pourtant une légère amélioration : la température est tombée le 20 février à 38° 6. Le lendemain : brusque ascension thermique à 41°, profonde atteinte de l'état général, frissons. L'œdème rouge loin de s'étendre, se cantonne au contraire aux deux régions mastoïdiennes. Les jours suivants, le diagnostic se précise : la courbe thermique oscille de 37° 6 ou 37° 8 à 40°, les frissons se répètent ; une prise de sang faite au pli du coude permet une hémoculture. Celle-ci est positive et montre du staphylocoque blanc à l'état de pureté (23 février).

Opération pratiquée par le Mr Miégeville.

Anesthésie générale, tube du Pr Delbet, chloroforme et éther.

On trouve des lésions bilatérales :

A gauche : lésions ostéitiques étendues à toute la mastoïde. L'antre est largement ouvert ; la mastoïde est curettée dans toute son étendue. La coque sinusienne paraît saine et est respectée.

A droite : les lésions sont encore plus étendues ; on pratique une large mastoïdectomie qui comporte naturellement une ouverture béante de l'antre.

La poursuite de l'ostéite mène loin en arrière sur la coque osseuse du sinus, qui est réséquée sur une grande hauteur. La thrombose est évidente. Le sinus est curetté en haut et en bas : en haut, on parvient à bout du caillot, comme en témoigne l'hémorragie qui est aveuglée par une mèche ; en bas par contre, il y a impossibilité absolue de provoquer l'hémorragie, bien que le sinus soit curetté fort loin. On laisse bien entendu la plaie rétro-auriculaire sans suture et l'on pratique la ligature de la jugulaire interne au-dessus de tronc thyro-linguc-pharyngo-facial. Cette ligature doit être levée quelques heures plus tard ; non pas que le pneumogastrique dûment répéré ait été pris dans le fil ; mais parce que le malade présente des accidents intenses et progressifs de cyanose et de transpiration strictement localisés à l'hémiface correspondante. Le jour même, on injecte sous la peau 2 cc. de stock-vaccin à staphylocoque.

Le lendemain, on constate une légère amélioration, la température de 40° 8 qu'elle était le matin de l'opération, tombe à 38° 6. Le surlendemain, nouvelle ascension termique à 40° 4, pouls à 135. Pendant la semaine qui suit, l'état demeure précaire, la courbe termique oscille autour de 39° atteignant parfois 38° 2 ou même 38°, pour remonter jusqu'à 39° 8 ; le pouls bat successivement à : 130, 108, 120, 124, 126, 138, 126.

Une hémoculture faite le 4 mars est encore positive ; mais le staphylocoque blanc ne forme plus sur le mi-

lieu que des colonies très discrètes. On pratique successivement les injections suivantes :

2 mars : 2 cc. de stock-vaccin à staphylocoque.

5 mars : 2 cc. de stock-vaccin à staphylocoque.

6 mars : 1 cc. de stock-vaccin antistaphylococcique, de l'Institut Pasteur.

7 mars : 6 cc. d'Electrargol intraveineux.

8 mars : 20 cc. d'Electraurol intramusculaire.

Le lendemain, 10 mars, l'état s'était très amélioré : la température est à 37° 5-38°, le pouls à 96-100, une hémoculture demeure stérile.

A partir de ce moment, l'état demeure satisfaisant. On constate cependant une petite poussée de 3 jours (18, 19, 20 mars), pendant laquelle la température atteint, le soir, 38° 6, 39° et 38° 5, malgré que l'on ait toujours continué les injections de stock-vaccin répétées tous les 3 jours. Après ce dernier incident, la courbe thermique reste à la normale, et le malade très déprimé par la septicémie qu'il a subie, se remet progressivement. Il quitte l'hôpital au début d'avril.

OBSERVATION XII

Thrombo-phlébite suppurée des sinus caverneux d'origine otitique : opération mastoïdienne et cervicale sous anesthésie locale précédée d'injection de 2 centigr. d'héroïne ; sommeil anesthésique complet (Dr. H. Aboulker (Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou).

X... Jean, 50 ans.

Otite chronique suppurée double ancienne, avec large destruction des tympans.

Envoyé à l'hôpital par M. le Pr Soulié pour écoulement abondant de l'oreille gauche, mastoïdite et fièvre. 13 février 1922. — Sensibilité de toute la mastoïde gauche ; douleur à la pression de la région sterno-mastoïdienne. A la partie supérieure du cou, masse indurée qui semble être de l'adénite avec périadénite. Mouvements de rotation de la tête douloureux et limités. La veille de l'hospitalisation : température 39°, vertiges, frissons. Au moment de notre examen (11 heures du matin) pouls 130 ; température, 39° ; obnubilation.

Dans les antécédents, on relève la syphilis sans pouvoir recueillir de renseignements précis.

Immédiatement, notre assistant, le Dr Granger pratique l'évidement pétro-mastoïdien complet comportant l'exploration du sinus, de la dure-mère cérébrale, de la dure-mère cérébelleuse, l'exploration de la face posté-

rieure du rocher, avec fermeture après résection de la partie postérieure du conduit cartilagineux et d'une partie de la conque.

Dans l'antre on a trouvé quelques fongosités, le sinus est d'aspect normal ; pas de pus derrière le rocher. L'intervention a été faite sous anesthésie locale au bleu anesthésique, précédée de l'injection de 2 centigr. de chlorydrate d'héroïne. Le malade s'endort profondément dès le début de l'opération et dort pendant toute l'opération (Assistants, MM. Boutin et Colonna).

Le lendemain et les jours suivants : la température oscille de 38° 5 à 40° 6 ; pas de frissons, pas de sueurs, pas de vomissements ; pouls : 114 à 130, bien frappé.

Le 16 février, soit trois jours après l'intervention, il existe toujours de la sensibilité au niveau de la région sterno-mastoïdienne ; il n'y a eu ni frissons, ni sueurs, le pouls est bien frappé et en rapport avec la température. En somme, l'état paraît le même qu'à l'entrée ; pas d'aggravation apparente mais pas d'amélioration. L'incision du sinus latéral évacue une petite quantité de pus bien lié ; l'exploration provoque un écoulement sanguin à la partie supérieure ; pas de sang à la partie inférieure.

Du 16 au 21 février. — Température oscillant de 39° 2 à 40° 5 ; pouls : 112 à 128 ; aucune amélioration des phénomènes locaux et généraux ; toujours la même obnubilation qu'à l'entrée, plus accentuée encore.

Dès le 20, on a la sensation d'un léger exorbitisme de l'œil gauche ; cette impression se confirme le 21. L'exorbitisme est manifeste et s'accompagne d'œdème conjonctival et palpébral bilatéral plus marqué à gauche. Les mouvements de latéralité des deux globes oculaires sont également très limités ; les pupilles sont rétrécies, les réflexes lumineux conservés.

Opération (Dr Aboulker) : Traînée d'injection sous-

cutanée au « Bleu anesthésique » le long du trajet de la jugulaire ; 2 centigr. de chlorydrate d'héroïne ; incision cutanée et réclinaison du sterno-mastoïdien. Le malade s'endort si complètement que l'infiltration anesthésiante de la loge carotidienne est inutile. La carotide primitive et la bifurcation sont découvertes après section du tronc thyro-linguo-facial. La jugulaire est représentée par un épais cordon fibreux qui est sectionné plan par plan sur la sonde canelée ; la masse indurée qu'on avait prise pour de l'adénite et de la périadénite est représentée par cette coulée de phlébite et de périphlébite cicatricielle qui est évidemment une lésion inflammatoire ancienne ayant évolué silencieusement depuis longtemps. Injection de 1/2 cc. de lipo vaccin (Assistants, MM. Granger et Boutin).

22 février. — Réflexes pupillaires droits normaux ; gauches très paresseux. Fond d'œil droit : aspect blanchâtre, floconneux, veines volumineuses mais pas démesurées ; gauche : névrite caractérisée par un aspect flou de la papille. Exophtalmie très marquée ; chémosis ; infiltration œdémateuse considérable des deux paupières. A gauche, à l'angle externe, suffusions hémorragiques ; immobilisation complète des deux globes oculaires ; 1 cc. 1/2 de lipo-vaccin.

23 février. — Décès à 6 heures du matin. — Autopsie : placards de pachyméningite sur la convexité de chaque côté de la ligne médiane ; surface cérébrale légèrement injectée ; pus dans le sinus caverneux gauche ; caillot ramolli dans le sinus caverneux droit ; cerveau et cervelet macroscopiquement normaux. Dans le pus du sinus caverneux gauche, à l'examen sur lames, on trouve des streptocoques.

OBSERVATION XIII

Phlébite du sinus caverneux gauche d'origine otitique (Henri Aboulker) (Clinique et iconographie médico-chirurgicales des malades de la face et du cou).

Menuisier, 40 ans.

22 juillet 1911. — Il y a douze jours, a reçu un coup de madrier sur le côté gauche de la tête.

Le même jour, frissons, fièvre, douleur dans l'oreille et la mastoïdite gauches.

Il y a quatre jours, grands frissons répétés. Au premier examen, on constate une otite suppurée chronique gauche très ancienne, de la douleur au niveau du bord postérieur de la mastoïde : température, 39° 8 ; pas d'empatement ni de douleur le long du trajet de la jugulaire. Pas de nystagmus spontané ; perforation du tympan gauche qui ne paraît pas ancienne. Trépanation mastoïdienne, sinus latéral très procident, teinte feuille morte. Evacuation d'un abcès extra-dural qui contient une cuillère à soupe de pus environ. Le sinus est rempli par un caillot puriforme. A 1 cent. 1/2 au-dessus de l'incision du sinus, on ne trouve pas de sang liquide : une curette introduite vers le golfe ramène des caillots et du sang liquide.

Dans la même séance, mise à nu de la jugulaire après extirpation d'un volumineux ganglion carotidien ra-

molli. Dissection et incision de la jugulaire depuis la pointe mastoïdienne jusqu'à la clavicule. La veine, de teinte verdâtre, est remplie par un caillot peu épais et par un liquide brunâtre puriforme couleur jus de pruneau.

Après l'opération, sensation de soulagement. Le soir, température 39° 4.

Une ponction lombaire faite avant l'opération a ramené un liquide clair hypertendu.

23 juillet. — Etat psychique satisfaisant ; température 39° 8, langue rôtie. Injection intra-veineuse de 50 cc. de sérum antistreptococcique.

Dans le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose discrète. Léger exorbitisme de l'œil gauche, 50 cc. de sérum antistreptococcique intra-veineux.

24 juillet. — Température, 40° 6 ; pouls incomptable ; soif intense, langue rôtie. Huile camphrée et sérum anti-streptococcique. Exorbitisme et injection de la conjonctive marquée à gauche ; léger exorbitisme à droite. Décès. Autopsie limitée. Congestion méningée assez intense. Le sinus longitudinal paraît indemne. Nous n'avions pas d'ailleurs constaté la dilatation des veines des téguments craniens (signe de la Méduse). Le rocher gauche a la teinte noire de la nécrose presque totale. Les sinus pétreux supérieur et inférieur et le sinus caverneux sont remplis de caillots organisés et de liquide puriforme couleur jus de pruneau.

OBSERVATION XIV (Ramadier)

Un homme de 35 ans, diabétique, est opéré le 29 juillet 1927, par un de nos distingués confrères parisiens, d'une mastoïdite aiguë droite, au 12e jour d'une otite aiguë. C'est surtout pour des phénomènes locaux (douleurs, écoulement très abondant) que l'opération avait été décidée ; quant à la température, elle avait atteint 39° au début de l'otite, mais elle évoluait depuis la paracentèse faite le 2e jour ente 37° 5 et 38° 3. L'opération mit à jour une suppuration abondante dans une mastoïde fortement pneumatique.

Le lendemain soir de l'opération, la température monte à 39° et le surlendemain à 40°. C'était le début d'une septicémie qui devait évoluer pendant près de trois semaines, sans frissons marqués, mais avec une courbe thermique à oscillations très accentuées et très irrégulières entre 38° et 41°.

Le 15e jour de cette septicémie, l'état général étant devenu très alarmant, je suis appelé à voir le malade et je l'opère séance tenante à la recherche d'une thrombo-phlébite. Il me fut facile de découvrir celle-ci ; la lumière du sinus latéral était comblée par un thrombus non suppuré dont je pus atteindre la limite vers le haut, un peu au-delà du coude sinusien, mais dont il me fut impossible de découvrir la limite inférieure, bien que mon exploration ait été poussée jusqu'au voisinage du

golfe. Cette intervention resta sans résultat et le malade mourut quatre jours après.

Voilà donc une septicémie avec thrombophlébite du sinus latéral qui débute dès le lendemain d'une trépanation de la mastoïde pratiquée pour une mastoïdite relativement bénigne, n'était l'état diabétique du malade, et n'ayant pas en tout cas touché gravement jusqu'ici l'état général. Ces circonstances étaient déjà assez troublantes. En outre, certaines constatations m'avaient frappé au cours de mon intervention. Lorsque j'eus déblayé la cavité opératoire en partie comblée par des tissus inflammatoires, je remarquai sur la corticale postérieure de cette cavité, l'existence d'une petite fenêtre de 4 à 5 mm. de diamètre environ, comblée par un bourgeon. Ayant largement agrandi cette fenêtre, je pus constater que ce bourgeon était implanté sur la paroi du sinus latéral et qu'un stylet pouvait pénétrer par ce point jusqu'au caillot endosinusien. Sur tout le reste de son étendue, la paroi sinusienne était sinon saine, du moins indemne de toute solution de continuité et de toute grosse lésion macroscopique. J'ajoute que je ne trouvai aucun foyer de rétention dans la mastoïde qui avait été très largement opérée, si ce n'est une petite cellule pleine de pus vers l'écaille occipitale, loin du sinus.

Le chirurgien qui avait pratiqué la mastoïdectomie, interrogé par moi, voulut bien me confier qu'il avait découvert le sinus latéral sur une petite étendue, et que sa paroi était d'apparence parfaitement saine, mais il m'assura qu'il ne croyait pas l'avoir blessé, et certainement pas ouvert.

Ainsi, cette thrombo-phlébite sinusienne, extrêmement étendue, était centrée en quelque sorte par une petite

zone de lésions pariétales maxima, et cette zone correspondait à la fenêtre pratiquée sur la corticale pré-sinusienne.

OBSERVATION XV

Un caso de periflebitis, por el Dr L. Sune y Medan, de Barcelona.

TRADUCTION

Observation. — Fillette de 12 ans, d'aspect robuste.

Comme antécédents pathologiques : une otorrhée intermittente droite dans sa première enfance, mais dont l'écoulement a cessé depuis 9 ans environ.

En août dernier, nouvelle otite moyenne suppurée avec douleurs auriculaires et péri-auriculaires. Peu de jours après, fièvre élevée : 39°, 40°, précédée de frissons intenses.

Torticolis. — Au même moment, œdème de la région mastoïdienne s'étendant vers le bas et vers la racine de l'apophyse zygomatique. La malade habitant loin de Barcelone, on ne peut se servir que des moyens d'examen élémentaire. Cependant, on craint une complication mastoïdienne et on sollicite mon intervention.

Je trouve une rougeur de la peau et une tuméfaction s'étendant en avant et sous la mastoïde avec douleur vive à la pression dans la région de la pointe. La région postérieure de l'apophyse est aussi très douloureuse.

Par le conduit auditif s'écoule une sécrétion purulente

fétide ; dans la caisse du tympan : fongosités. Le malade n'entend plus de ce côté.

La radiographie montre une destruction des cloisons intercellulaires de l'apophyse et une opacité de l'antre.

On diagnostique : mastoïdite suppurée totale, avec envahissement de la pointe et abcès sous le sterno-cléido-mastoïdien. De plus, phlébite probable du sinus latéral.

L'intervention se fait aussitôt (4 septembre) et montre les lésions suivantes :

Après décollement du périoste, on trouve près de l'apex une cellule non encore ouverte mais sur le point de se vider. Une légère pression avec la curette suffit à l'ouvrir et du pus s'écoule en abondance. On résèque facilement toute l'apophyse et on trouve un sinus latéral recouvert de pus et de fongosités. Avec beaucoup de précautions, on supprime les fongosités les plus exubérantes et le sinus nous apparaît alors violet foncé, vineux, facilement dépressible et ne battant pas. On ne fait pas la ponction immédiatement afin d'attendre l'évolution des symptômes.

Dans la partie profonde de l'apex, il y a une petite cavité qui communique avec l'abcès infiltré sous le sterno-cléido-mastoïdien. On prolonge l'incision rétro-auriculaire vers le bas, puis : résection de toutes les cellules et de toute la corticale environnantes, afin d'obtenir un bon drainage jusqu'aux parties profondes sous-musculaires. Ensuite, on ouvre l'antre qui est petit et plein de fongosités et de pus. On résèque la paroi externe de l'aditus et de l'attique qui sont peu lésés et on curette soigneusement la caisse du tympan (peu lésée aussi).

Evolution post-opératoire. — Diminution de la douleur et de la fièvre qui ne dépasse pas 38° pendant les

premières 24 heures. Mais le deuxième jour, devant la persistance de l'hyperthermie, on procède au premier pansement, on trouve alors une sécrétion purulente abondante venant de l'abcès infra-mastoïdien et inondant la brèche opératoire. On nettoie celle-ci et on draîne.

Après le pansement, frisson intense et la température monte à 39° 7. Puis, chute rapide au-dessous de 37°. L'état général reste cependant satisfaisant : pas de perte de l'appêtit, langue presque normale et sommeil calme.

Huit jours passent pendant lesquels la fièvre n'atteint pas 38° ; pas de frissons ni d'élévation brusque de température. La brèche opératoire a bon aspect : pas de pus, après expression au niveau du paquet musculaire cervical. Dix-huitième journée. — Deux semaines se sont écoulées depuis l'intervention :

Aujourd'hui survient brusquement une fièvre élevée (39° 3) avec douleurs otitiques et céphalées. Cependant, l'absence de pus dans la cavité chirurgicale persiste et on n'observe pas de tuméfaction des parties molles. Par contre, la malade est prostrée et très triste.

20e journée. — Pendant ces deux jours, la fièvre oscille entre 36° et 37° 1, sans réapparition des frissons ni des phénomènes douloureux cités.

21e journée. — La température monte à 37° et 38° et la malade se plaint d'une douleur dans la région basse du sterno-mastoïdien. On observe un durcissement et un œdème le long du bord antérieur de ce muscle, avec une sensation confuse de cordon fibreux qui pourrait correspondre à une jugulaire thrombosée. Langue saburrale mais sans anorexie. Pas de modification apparente de l'état général.

22e journée. — La malade est très agitée : malaise

général mal défini, douleur dans la région de la nuque et du cou jusqu'à la clavicule. La tuméfaction cervicale existe toujours. Température entre 36° 9 et 38° ; on enduit la partie malade enflammée d'une pommade iodurée-plombique.

23e journée. — Oscillations fébriles : 39° 2, 38° 2, 36°, 36° 3. Cavité opératoire propre et en voie de cicatrisation. La malade retourne dans son pays où son médecin donnera les soins nécessaires toujours sur mes indications. Je demande à la famille de me tenir au courant.

25e journée. — J'apprends que la malade eut hier un grand frisson suivi d'une poussée thermique à 40° 2, puis descente à 37 en quelques heures. Aussitôt, j'accours au chevet de l'opérée, trouvant celle-ci moins fatiguée que je le croyais. L'enflure du cou persiste et on note de la fluctuation profonde à travers laquelle on sent vaguement cependant la jugulaire quelque peu endurcie. Du côté de la mastoïde et les régions voisines, rien d'anormal. La plaie opératoire présente une cicatrisation avancée. Température, 39. Quelques vomissements. La fillette de tempérament nerveux est très effrayée, craint une nouvelle intervention, ce qui la met dans un état d'excitation très marqué que la famille met sur le compte du délire. Je propose alors une large ouverture de l'abcès cervical avec exploration de la jugulaire, mais la famille refuse malgré mon insistance.

28e journée. — Deux jours se sont écoulés, température toujours élevée avec ou sans frissons et douleur au cou ; la tuméfaction du cou a augmenté un peu. La famille se décide et demande mon concours pour procéder à l'opération proposée. Celle-ci a lieu dans un hôpital de la ville proche avec, comme assistants : le médecin traitant et quelques confrères de cet hôpital.

Incision le long du bord antérieur du sterno-mastoï-

dien, d'une longueur de 9 cm., en vue de la recherche des vaisseaux du cou : la jugulaire interne est normale sur tout son trajet sous-musculaire. Par contre, dans la région inférieure, sous l'aponévrose moyenne, dans l'espace cellulo-adipeux sous sterno-mastoïdien, on trouve un abcès qu'on dilacère et qui laisse couler une grande quantité de pus. Drainage, suture, etc..., etc...

La fièvre est allée en décroissant ces derniers jours et actuellement la malade est en pleine période de convalescence.

OBSERVATION XVI

Acerca de la tromboflebitis del seno latéral por el Dr F. Antoni Candela (de Valencia).

TRADUCTION :

Observation : Fillette de 10 ans, vient me voir, envoyée d'urgence par mon distingué confrère et ami Dr Gozalbez de Rugat. Souffre d'une suppuration de l'oreille gauche et accuse de fortes douleurs, depuis quelques jours, l'empêchant de trouver le sommeil ; elle passe ses nuits en pleurs.

Elle présente une fièvre intense, pouls rapide, état général prostré avec faciès pâle ; le moindre effleurement de la région mastoïdienne lui fait pousser des cris de douleur, on ne voit aucun signe manifeste au niveau de la région, ni tuméfaction, ni le moindre œdème, pas de signe spécial du cordon du cou. On constate une otite chronique purulente avec pus épais, très fétide, noyant le conduit auditif externe et entamant légèrement le pavillon ; sténose du conduit par dépression de la paroi postérieure, ce qui empêche de voir la caisse.

Les parents nous apprennent que la fillette souffre depuis 15 à 20 jours. Je conseillais l'opération urgente, leur exposant mes craintes d'arriver trop tard pour sauver l'enfant des graves complications otitiques qui pour-

raient survenir, d'une complication méningée, d'un abcès extra-dural ou d'une lésion sinusale qui viendrait à l'encontre de nos efforts et de notre bonne volonté.

Le soir même j'opérais. Après trépanation de la corticale, la cavité de l'antre m'apparut ample, pleine de pus, de fongosités et d'une quantité énorme de cholestéatome qui remplissait complètement cette grande cavité. Devant un tel tableau, il nous parut impossible que cette destruction de la mastoïde eut pu se faire en 20 jours. En effet, le père nous apprit que l'enfant, à l'âge de deux ans, avait contracté la rougeole et avait présenté une suppuration de l'oreille ; mais, comme elle ne s'était pas plaint, on n'avait pas prêté l'attention et il n'y avait que 20 jours qu'on s'occupait de l'enfant parce qu'elle souffrait ! (Sans commentaires).

Nous faisons alors la toilette de rigueur dans de telles interventions; nous évidons amplement et nous voyons qu'au niveau du sinus latéral le pus fétide présentait comme des battements, au milieu de fongosités noirâtres.

Je mis à nu le sinus le plus largement possible en haut et vers le golfe de la jugulaire ; dépouillé de fongosités, le sinus apparut dépressible, comme vidé et pâle. La ponction exploratrice nous montra l'existence d'un thrombus à l'intérieur ; pas une goutte de sang ne sortit de la veine. Nous décidons d'ouvrir largement, sans la ligature préalable de la jugulaire et tel que nous l'avions fait dans d'autres occasions ; incision du sinus amplement et destruction de ses parois, toilette à l'eau oxygénée et quand je vis que le sang coulait régulièrement, je tamponnais la blesure, j'établissais le drainage, puis je terminais l'intervention classique de l'évidement. Avant de mettre la malade dans son lit, on fit une injection de septicémine que l'on répéta les jours suivants. Nous pensions que la petite malade succom-

berait des suites de septicémie, comme nous avions eu l'occasion de le voir maintes fois déjà. Le soir de l'intervention, elle présenta de violents frissons et une température élevée suivie de chute brusque ; nous renouvellons les pansements et continuons la septicémine sans qu'on ait pu observer de nouveaux frissons.

Heureusement, 15 jours après, la fillette quittait la maison de santé avec un excellent état général. La religieuse qui soigna la malade pendant son séjour considéra cette guérison comme un vrai miracle.

Peu de jours après, voyant que les soins journaliers et le lavage soigneux ne faisaient pas disparaître la fétidité du pansement et le vilain aspect du fond de la blessure rétroauriculaire, je pansais avec une solution de chlorogène et j'établissais une irrigation permanente grâce à des tubes de drainage ; j'obtins ainsi la fin désirée.

La malade fut traitée jusqu'à complète guérison.

OBSERVATION XVII

(in Paul Gibert)

Phlébite sinuso-jugulaire (forme nécrogène et suppurée).

Le 11 septembre 1901, entre à Lariboisière une jeune fille de 14 ans, dont l'oreille gauche suppure depuis longtemps.

Le 26 août, elle fut prise de céphalée violente, avec fièvre et vomissements. La situation s'aggrava pendant huit jours. Hémorragie importante par le conduit auditif, le 13 septembre. Paralysie faciale gauche complète, grands frissons, agitation sub-délirante.

C'est dans cet état d'infection locale et générale qu'elle arriva à l'hôpital où elle fut opérée (Sebileau).

Température : 40° 5. Pouls rapide.

La région mastoïdienne est rouge, gonflée, douloureuse. Il s'écoule du conduit, pendant l'examen, une abondante quantité de sang noir, mélangé de pus, extrêmement fétide. Examen du tympan impossible. Paralysie faciale totale à gauche.

Œil gauche paraît en protusion légère, pas l'amblyopie. Examen du fond d'œil négatif. La tension du globe oculaire ne semble en rien modifiée.

La région carotidienne est gonflée ; une vaste tuméfaction fluctuante, bridée par le sterno-mastoïdien, s'y

allonge depuis la pointe mastoïdienne jusqu'à la clavicule.

Le diagnostic fut le suivant : « Suppuration mastoïdienne ayant, après perforation de la corticale, fusé dans le cou ; suppuration accompagnée de phlébite du sinus latéral et peut-être déjà d'infection du sinus caverneux » (Sébileau).

Opération d'urgence. Ouverture de l'antre. Jet de pus mêlé à un flot de sang noirâtre, d'odeur repoussante.

Sinus très antérieur et superficiel, on le découvre jusqu'à la pointe. Il est brun noirâtre et ne bat plus. En le dénudant vers le haut, il sort, au niveau de son coude, un jet continu de liquide infecte. Il s'en écoula ainsi 20 centimètres cubes environ.

Après incision de la paroi sinusale dans toute l'étendue de la brèche osseuse, aucun nouvel écoulement ne se produisit. Ensuite, dans le cou, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, au-dessus et au-dessous de l'os hyoïde, fut pratiquée une longue incision verticale. Il s'écula un peu de sang noirâtre, toujours fétide.

Sous l'aponévrose, un énorme épanchement sanguin putréfié est ouvert.

Les deux carotides externe et interne battaient à peine, épaissies, grisâtres, ainsi que le nerf pneumo-gastrique. Les parois de la veine jugulaire interne n'étaient plus représentées que par quelques lambeaux ou filaments discontinus de tissus sphacélés.

En bas, au ras de la clavicule, on retrouvait la veine sectionnée, béante, ne donnant pas une goutte de sang. Il en restait à peine, au-dessus du confluent rétro-claviculaire, 3 centimètres, dont la lumière, remplie par un caillot, recevait la veine jugulaire antérieure dont les parois étaient grisâtres et flasques.

Cette plaie fut laissée béante ! l'opération mastoï-

dienne fut terminée, estimant que, en présence du mauvais état du pouls et de la durée de l'intervention, il convenait de remettre à plus tard, en cas de survie, l'évidement pétro-mastoïdien, que paraissaient justifier l'ancienneté des lésions et la paralysie faciale.

Le sinus fut curetté en amont de la mastoïde, vers le pressoir d'Hérophile, où une curette s'engagea sur une étendue de 5 centimètres environ. Le sang coula abondamment. On ne curetta pas le bout central de la jugulaire, et cela fut un tort peut-être. Du reste, le caillot ne devait pas s'étendre jusqu'au tronc brachio-céphalique, puisqu'il n'y avait aucun phénomène de stase sanguine dans le membre supérieur.

Vers la fin de l'opération, la malade donna des signes alarmants de défaillance : pouls très petit, respiration superficielle.

Le lendemain, remontée par du sérum et de la spartéine, elle était ranimée. De deux heures en deux heures, la température était descendue à 37°1. Toutefois le pouls était agité et battait entre 120 et 140.

Le 24, la malade tousse et présente des signes d'un épanchement pleural.

Le 25, on retire de la plèvre 375 centimètres cubes de liquide louche, purulent et fétide.

Le 26, on se propose de pratiquer l'empyème, mais il n'y a presque pas de signes d'épanchement. Cependant la malade tousse davantage. Elle expectore des crachats purulents et fétides.

Le 27 au matin ont lieu plusieurs vomiques fétides et la malade meurt le 27 septembre, sept jours après l'opération.

Autopsie. — Sur le sinus latéral gauche (côté malade), l'intervention a atteint les limites de la lésion ; mais un

caillot, non suppuré, en obture la cavité jusqu'à 4 centimètres du pressoir d'Hérophile.

Dans le cou, le caillot de la jugulaire interne descend jusqu'au tronc brachio-céphalique. Il est résistant, non suppuré.

Nombreux infarctus suppurés dans les deux poumons, à droite particulièrement ; à gauche, un énorme infarctus est ouvert dans une bouche remplie de pus.

Sur la plèvre gauche, nombreux foyers purulents limités par des néo-membranes.

Les ensemencements des produits recueillis au cours de l'opération ont démontré qu'il s'agissait de bâtonnets courts, répondant au signalement du Bacillus pyogènes fetidus de Passet, qui, pour beaucoup de bactériologistes, n'est qu'une variété du colibacille.

L'examen histologique d'un fragment de veine, prélevé aux confins des lésions gangréneuses, a montré les lésions de l'endo-phlébite oblitérante.

Dans l'intérieur du vaisseau on trouve le microorganisme décelé par les ensemencements.

Deux faits sont à retenir de cette observation (Sébileau) :

1 °Celui d'une perforation spontanée du sinus latéral entre deux caillots, au cours d'une phlébite otitique, et de l'évacuation du contenu de ce sinus dans la caisse ;

2° Celui d'une phlébite gangreneuse de la jugulaire interne, déterminant le sphacèle total de la paroi veineuse depuis la base du crâne jusqu' àla clavicule.

Ce sont là deux faits exceptionnels.

OBSERVATION XVIII (In. Paul Gibert)

Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire (forme nécrogène)

Marie C..., 10 ans, atteinte d'otite moyenne chronique droite, se présente le 22 août à la consultation otologique de l'hôpital Lariboisière, où elle est admise d'urgence.

En effet, l'enfant présente des signes de mastoïdite extériorisée ; par le conduit, du pus fétide s'écoule en abondance et, dès son admission ,la malade est prise sous nos yeux d'un frisson violent. La température est de 40°3. L'état général est très touché. Les téguments du cou ne sont pas modifiés. L'exploration de la jugulaire interne ne provoque pas de douleur ; cependant l'attention est attirée par le reflux sanguin, qui, à chaque expiration, se fait dans la jugulaire externe.

Nous n'avions jamais constaté jusqu'alors ce signe superficiel, symptomatique d'une obstruction veineuse profonde.

L'enfant fut opérée d'urgence le matin même (Lombard).

Tout d'abord, la jugulaire est explorée à la partie moyenne du cou ; la veine, remplie de caillots, sphacélée, est disséquée jusqu'au ras de la clavicule : à ce niveau les lésions dépassent la région cervicale et plongent dans le médiastin.

La jugulaire est liée le plus bas possible. Bien que cette ligature soit à priori illusoire — étant donnée l'extension des lésions, on se reporte ensuite à la mastoïde. Celle-ci présente des lésions de cholestéatome mêlé à du pus horriblement fétide.

L'évidement pétro-mastoïdien est pratiqué. Le sinus mis à nu se montre sphacélé sur toute l'étendue de son segment vertical, ainsi que sur 2 centimètres en arrière du coude.

A la fin de l'intervention, l'enfant était dans le coma. Elle succomba le soir même, à 4 heures.

Autopsie. — Les viscères ne présentent pas de lésions notables.

La dissection de la jugulaire interne droite permet de suivre la limite inférieure des lésions ; celles-ci s'étendent jusqu'à l'origine de la veine cave supérieure.

OBSERVATION XIX (In Paul Gibert)

Thrombophlébite du sinus latéral (forme nécrogène).
Hématome extra-dural

Pierre J..., 37 ans, atteint depuis 3 semaines d'une otite moyenne aiguë droite, perforée spontanément, se présente le 15 avril à la consultation externe du service. pour des douleurs péri-auriculaires violentes.

L'examen local retrace le tableau classique d'une mastoïdite en voie d'extériorisation. Le tympan est très péniblement accessible à la vue par chute de la paroi postéro-supérieure. Depuis quelques jours, l'écoulement a considérablement diminué.

L'état général est excellent. Rien de particulier à noter dans les antécédents.

Le malade est admis d'urgence dans le service.

Dans la nuit du 16 au 17 avril, apparaît à neuf heures du soir un violent frisson au cours duquel la température fut de 40°2.

Le lendemain, 17 avril, l'état est assez inquiétant.

La température du matin est à 38°4.

Le malade répond exactement aux questions, avec une certaine paresse, sans accuser toutefois des troubles de l'idéation.

Il donne correctement son nom, son âge, son adresse,

sa profession et des détails précis sur la marche de sa maladie.

Le pouls bat à 60.

L'examen de la motilité et de la sensibilité est négatif.

Il n'y a pas de signes de réaction méningée.

La fiche adressée par le service d'ophtalmologie (M. Morax) porte : paralysie complète de la troisième paire droite avec intégrité au fond de l'œil.

De ce fait, l'œil droit se trouve en strabisme divergent par ophtalmoplégie externe et la pupille en mydriase par ophtalmoplégie interne.

En présence de cette symptomatologie, le diagnostic porté fut le suivant :

Infection veineuse touchant le sinus latéral et abcès encéphalique probable.

(Rien du côté du cou ne traduisait une propagation à la jugulaire interne du processus sinusien).

Opération le matin même (Gibert).

L'antre est ostéitique. Son toit est détruit spontanément par le processus très largement ; le stylet explorateur s'engage aussitôt dans l'étage moyen du crâne.

En même temps, s'échappe, par la perte de substance osseuse, un sang coagulé, noirâtre, qui nous surprend vivement. Nous vérifions la traînée antro-apexienne ainsi que le groupe de la pointe rempli de pus.

Explorant ensuite le groupe présinusal, la loge osseuse du vaisseau se montre, tout comme le toit de l'antre, détruite par le processus ostéitique au niveau de son coude. Celui-ci très antérieur est au contact de l'antre.

La brèche de la loge osseuse est agrandie à la pince-gouge ; on peut voir ainsi le sinus, sphacélé, vide de sang sur une hauteur de 1 cm. environ au-dessous du coude.

Après curettage de ce segment sinusien, le bout inférieur du vaisseau se montre normalement perméable. La jugulaire ne fut pas liée.

Le bout supérieur saigne normalement à 1 cm. en arrière du coude.

Reste ensuite à explorer la fosse cérébrale moyenne.

Se reportant vers le toit de l'antre, on agrandit à la pince-gouge la perte de substance de manière à obtenir une brèche grande comme une fois et demie une pièce de 5 francs.

Nous sommes très étonnés de trouver un hématome extra-dural occupant la moitié inférieure de la fosse temporale, déprimant fortement la dure-mère cérébrale, qui sur cette étendue est cupuliforme.

Par contre, la périphérie de la pachyméninge bombe fortement.

Nous enlevons à la curette ce volumineux hématome (gros comme un œuf de pigeon). Le pouls se remonte aussitôt pour battre à 100.

Par acquis de conscience (erreur de notre part), la dure-mère fut incisée dans le sens antéro-postérieur et le cerveau exploré en vain, dans les directions classiques.

Suture de la brèche dure-mérienne.

Le lendemain soir, la température atteignit 41°, (39° le matin), se maintenant ainsi en aiguille pendant neuf jours, au bout desquels le malade expira dans le coma.

L'autopsie ne put être pratiquée.

Reprenant à postériori, l'histoire clinique du malade, nous nous sommes bien expliqués comment l'hématome extra-dural nous a fait penser à une collection intra-cérébrale. Comme l'abcès cérébral, l'hématome comprimait le manteau cérébral, se traduisant de la même manière par le ralentissement du pouls. Du reste, l'erreur était d'autant plus facile à commettre que nous n'avions ja-

mais observé pareil épanchement extra-dural au cours des phlébites sinusales.

Nous n'avons pas lu, relatée dans les publications diverses, cette particularité anatomo-clinique. Il nous paraît hors de doute que l'hématome extra-dural de notre malade fut d'origine sinusale.

En effet, la brèche (par ostéite) de la coque osseuse du sinus au niveau de son coude, très voisine de la brêche du toît de l'antre, a fait s'épancher dans l'étage moyen du crâne le sang venu du sinus latéral.

Son origine ne peut être tout autre, puisque le patient n'accuse pas de traumatisme antérieur.

Ce fait mérite d'attirer l'attention en raison de sa rareté et de la difficulté du problème à résoudre dans l'espèce.

OBSERVATION XX
(In Paul Gibert)

Mastoïdite bilatérale. Thrombose du sinus latéral gauche.

Madeleine L..., 12 ans, de forte constitution et toujours bien portante jusqu'alors, est prise depuis deux jours d'une angine d'apparence banale, pour laquelle on fait appel, le 4 mars 1909, aux soins de mon confrère le Docteur Paul Braunberger.

Celui-ci constate une rougeur diffuse des amygdales palatines, sans ulcérations ni pseudo-membranes.

La jeune malade se plaint, en même temps, d'une douleur violente au niveau de la mastoïde droite, qui est apparue la veille, persistant toute la nuit au point de priver l'enfant du sommeil, douleur non précédée d'otite moyenne aiguë.

Le Docteur Braunberger, impressionné à juste titre par la rapidité d'apparition et la violence de la douleur mastoïdienne, me fait mander d'urgence le matin même.

L'enfant fébricitante, depuis la veille (température : 38°5) a un facies fatigué, infecté. La langue est sèche, rôtie. La gorge est rouge sans autres lésions. Pas d'adénopathie cervicale.

La mastoïde droite est très douloureuse à la pression sur toute son étendue, avec exaspération de la douleur au niveau de la pointe.

Les téguments mastoïdiens sont rouges, œdématiés. Il n'y a pas, cependant, de signes d'extériorisation.

L'état du tympan est presque en contradiction avec l'intensité de la réaction mastoïdienne.

Le conduit auditif a son calibre normal. La membrane, de ce fait, d'examen très facile, présente au niveau du Schrapnell, une vascularisation très discrète.

Le grand segment est à peu près normal de couleur et de tension.

L'enfant n'a aucun passé otitique.

L'examen otoscopique donne l'image d'une infection fugace, ayant passé sur la caisse pour atteindre l'apophyse.

Le syndrome mastoïdien se présentait d'une telle netteté que Braunberger et moi fîmes entrevoir aux parents la probabilité d'une intervention.

Néanmoins, nous temporisâmes jusqu'au lendemain vendredi devant revoir la malade avant de prendre une décision ferme.

Le lendemain, 5 mars, du pus s'écoule par le conduit, refluant en abondance par pression sur la pointe de la mastoïde.

Le tympan, à quelques signes près, offre le même aspect que la veille. Il s'agit donc d'une mastoïdite fistulisée dans le conduit .

Les probabilités de la veille devinrent une certitude.

La petite malade entra le jour même dans une maison de santé, et je curettai le samedi matin (6 mars) la mastoïde droite (température : 38°5).

Je trouvai les lésions classiques d'une mastoïdite extériorisée.

La corticale grisâtre portait une fistule siégeant au niveau du tiers inférieur de l'apophyse. Le sinus procident, superficiel, se montra de couleur normal, bleu.

L'acte opératoire fut très simple.

Le soir, le thermomètre marqua 39°5 ; le lendemain matin (7 mars), 39°5 et 40°2 le soir.

Cette hyperthermie s'accompagna d'agitation extrême, d'excitation cérébrale, d'affolement du pouls sans aucun signe de méningite.

Le tableau de la septicémie suraiguë se dressait d'une manière malheureusement nette.

Je pratiquai ce jour même, à 12 heures d'intervalle, deux injections intraveineuses de collargol.

Le lundi matin (8 mars), je fais le premier pansement.

Rien dans l'aspect du champ opératoire, ni dans l'état somatique (l'enfant ne tousse pas) ne me donne la clef de cette symptomatologie si retentissante, lorsque, au moment de terminer le pansement, mon attention est attirée par un écoulement de pus provenant de l'oreille gauche et s'écoulant en abondance par la pression sur la pointe mastoïdienne (l'oreille gauche était intacte 48 heures avant).

Malgré un interrogatoire très pressant de la garde-malade, il me fut impossible de savoir si l'enfant avait eu des frissons du samedi au lundi.

L'examen de la gouttière vasculaire au cou ne décelait rien de particulier.

Une mastoïdite gauche avait donc évolué en 48 heures au point de se fistuliser dans le conduit ressemblant en tous points à la mastoïdite droite.

Je pensai que la suppression de ce nouveau foyer ferait cesser les phénomènes septicémiques et, sans perdre de temps, je curettai, ce jour même (trois heures après-midi) l'apophyse gauche.

Mes espérances furent malheureusement déçues.

Je trouvai, dans l'apophyse gauche, avec des lésions

d'ostéite suppurée, une fistule de la corticale par laquelle le pus refluait dans le conduit. J'explorai le sinus, de couleur feuille morte, rempli de caillots résistants sur l'étendue du segment vertical et sur 2 cm. en amont du coude.

J'incisai largement le vaisseau sur toute cette étendue; je curettai les deux bouts et, si loin que je plongeâsse la curette vers le pressoir, je ne trouvai pas la limite du thrombus.

La même manœuvre fut faite vers le bout inférieur du sinus, même imperméabilité.

Je liai rapidement la jugulaire interne (perméable) au-dessous de l'omo-hyoïdien.

A la fin du pansement, le pouls était petit, filant, incomptable, la respiration superficielle.

Le Docteur Braunberger m'avait dissuadé de cette seconde intervention, estimant (avec raison) que la situation était désespérée.

Je considérai que cette intervention pouvait être la seule chance de salut, je ne m'en repentis pas, bien que l'évolution du mal ne fut en rien modifiée par la suite.

En effet, cette pauvre enfant expira le lendemain mardi, à trois heures de l'après-midi.

Ce cas est le plus dramatique que je connaisse, en raison de la multiplicité des lésions et de la rapidité de leur évolution.

A mon avis, cette enfant fut frappée mortellement dès l'apparition de l'angine, succombant ainsi à la septicémie en moins de cinq jours. Quelque peine que m'ait faite cette issue brutale, je n'ai pu m'accuser d'expectative, tant pour la première que pour la seconde intervention. Je ne crois pas qu'il fut possible de prendre plus rapidement une décision opératoire.

OBSERVATION XXI

(In Bricet)

Périphlébite et endophlébite pariétale.

C... M..., âgé de 49 ans, de Gabian (Hérault), entre, le 16 juin 1919, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Général, pour un abcès de la région temporo-mastoïdienne.

Au cours d'une grippe qu'il eut en février dernier, il a souffert pour la première fois de l'oreille droite. Cette otalgie s'accompagnait de surdité et de bourdonnement. Il ne s'est jamais produit d'écoulement d'oreille. Depuis cette douleur s'est étendue à la région mastoïdienne et à la région temporale, procédant par crises avec des périodes d'accalmie. Il y a une quinzaine de jours, est apparu un gonflement en arrière du pavillon. Depuis cinq à six jours, le malade souffre beaucoup plus, il a dû s'aliter, il a eu de la fièvre et des frissons.

Rien d'important à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires. Il a fait la campagne pendant trois ans et a toujours joui d'une bonne santé.

A son entrée, il se plaint de violentes douleurs au niveau de la région temporo-mastoïdienne droite. Il est abattu et a eu la veille beaucoup de fièvre (40°). Cet accès fébrile a été précédé d'un frisson assez intense. La

température est descendue à 37°5, ce matin. Le visage est tiré, le teint d'aspect terreux. Pas de vomissements. Céphalée modérée. Pas de raideur de la nuque.

A l'examen, on trouve une tuméfaction ayant les caractères d'un abcès chaud en arrière et au-dessus du pavillon. Le sillon rétro-auriculaire est effacé surtout dans sa moitié supérieure, le pavillon est rejeté en avant. Cette tuméfaction est très sensible à la pression. Elle occupe la partie supérieure de l'apophyse mastoïde et s'étend dans la région temporale au-dessus du pavillon. En arrière, elle ne dépasse pas les limites de l'os temporal et de la mastoïde.

L'oreille droite ne présente pas d'écoulement. Le tympan est un peu rougeâtre dans sa moitié supérieure et légèrement infiltré. On ne trouve pas trace de perforation.

Les mouvements du cou sont libres. Il n'y a aucun empâtement au-dessous de la mastoïde.

L'examen hématique ne révèle rien d'anormal.

Diagnostic. — Mastoïdite avec abcès temporal et probablement phlébite du sinus latéral.

Opéré le 17 juin 1919.

Large trépanation de la mastoïde et mise à nu du sinus latéral. Incision et drainage de la veine, par M. le Professeur Mouret.

Anesthésie générale à l'éther. L'incision des parties molles rétro-auriculaires donne issue à du pus provenant de l'abcès temporal. Après avoir ruginé on trouve une perforation de la corticale externe, grosse comme une pièce de cinquante centimes, située à 1 centimètre en arrière du conduit. Cette fistule de la région antrale avait provoqué l'abcès sus-auriculaire.

La trépanation de l'antre décèle une cavité centrale fongueuse, de dimensions moyennes et en position normale. La recherche systématique des lésions mastoïdien-

ne montre que l'apex ne renferme que quelques rares cellules fongueuses. Il en est de même pour la région sous-antrale superficielle. Au-dessous de l'antre, dans la région profonde, on trouve une grosse cellule bourrée de fongosités. En arrière de l'antre, on trouve quelques cellules malades et des lésions d'ostéite fongueuse qui conduisent sur une perforation de la corticale interne. Le sinus est largement dénudé vers son coude inférieur puis vers un coude supérieur sur une étendue de 2 centimètres et demi environ. Il est d'aspect grisâtre, sa surface est légèrement fongueuse au niveau de la perforation de la corticale interne. Il est de consistance dure, mais cependant dépressible. Il n'est pas animé de battements.

On essaie de le ponctionner avec une aiguille. Cette ponction est difficile, la paroi de la veine étant très résistante. On arrive cependant à pénétrer dans sa cavité. La ponction ramène du sang.

On pense à une périphlébite compliquée d'endo-phlébite pariétale. Pour ne pas avoir à lier la jugulaire, intervention qui paraît inutile vu le peu d'intensité des lésions sinusiennes, on décide de comprimer le sinus dans sa portion la plus inférieure, à l'aide d'un petit tampon de gaze. On fait de même au niveau du bout supérieur de la partie dénudée. Le sinus est incisé entre ces deux tamponnements provisoires. Sa paroi est fibreuse et résiste. On parvient à l'inciser. Le sang s'écoule en bavant. On curette. Il sort quelques petits caillots gris rougeâtre, puis le sang coule à flots. Un petite mèche de gaze iodoformée est insinuée entre les deux lèvres de la plaie. Les tampons sont enlevés. La plaie mastoïdienne est bourrée de gaze et rétrécie par quelques points de suture en haut et en bas.

Suites opératoires. — Elles furent excellentes. La température revint à la normale sans présenter de nouveaux clochers. Les frissons ne se produisirent plus. La mèche

intra-sinusienne fut enlevée le quatrième jour. Au cours des pansements, la plaie présentait un bon aspect et le bourgeonnement était de bon aloi.

Le malade, encore en cours de traitement, va sortir prochainement.

OBSERVATION XXII
(In Bricet)

Endophlébite oblitérante avec sinus d'aspect normal.

A... F..., 26 ans, 221e d'infanterie, entre au service O. R. L. du centre hospitalier d'E..., le 16 février 1918, pour un écoulement de l'oreille gauche, remontant au mois de juin 1917, suite de commotion.

A l'examen, on trouve à gauche une perforation antéro-inférieure, un fond de caisse pulsatile et du pus en abondance. L'antre et l'apex sont douloureux à la pression. Il n'y a pas d'œdème rétro-auriculaire. Température, 37°6.

Trépanation mastoïdienne le 17 février (Docteur Rancoule). Anesthésie à l'éther. Trépanation trans-spino-méatique. Antre normal et purulent. Après ablation de la corticale et curettage, on se rend compte que l'infection a envahi les divers systèmes cellulaires sous-antraux et apicaux, qui sont largement réséqués. Drain et sutures.

Du 17 au 28 février, la température du malade est peu élevée et ne dépasse pas 38 degrés. Le 24, elle est à peu près normale. Le malade ne souffre pas et son état général paraît bon.

Le 28 février, vers 10 heures du matin, le malade a eu

un léger frisson accompagné de nausées et de vertiges. On ne trouve pas de nystagmus. Il n'y a aucune douleur à la pression du trajet jugulaire. Pas de ganglions apparents. Aucun point douloureux dans la région crânienne. Pas de céphalée. La température s'élève à 40°5 et oscille autour de 40 degrés pendant six jours. En présence de cette fièvre et vu le peu de signes de localisation de l'infection à l'endocrâne, on pense à une affection d'ordre général concomitante et le malade est envoyé à l'hôpital Auban-Moët avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile.

Mis en observation dans cet hôpital, il présente à plusieurs reprises une température à grandes oscillations. Le diagnostic de fièvre typhoïde ayant été éliminé (hémoculture négative), la fièvre persistant toujours, des frissons nets ayant apparu, on pense à une septicémie d'origine otique et le malade est à nouveau hospitalisé dans le service d'otologie pour une deuxième intervention.

10 mars, deuxième intervention (Docteur Rancoule). Curettage de la cavité opératoire, qui est sanieuse et présente des bourgeons sphacélés. On trouve de l'ostéite au niveau du coude supérieur du sinus et quelques fongosités sur la corticale interne, le long de la portion descendante du sinus. Résection de cette corticale sur une étendue de 4 centimètres. Le vaisseau a une belle couleur bleutée. La ponction à l'aiguille de Pravaz ne ramène pas de sang. L'incision au bistouri sur une longueur de 2 centimètres ne produit pas d'hémorragie, mais on trouve un gros caillot norâtre qui remplit tous le sinus. Il s'agissait d'endo-phlébite. On curette le sinus, le curettage du bout central ne ramène pas de sang, le bout périphérique se montre perméable. Tamponnement et pansement. La jugulaire n'a pas été liée.

Le lendemain chute de la température à 37°6. Amélioration très notable de l'état général.

Suites opératoires normales, le malade est évacué à l'intérieur en bonne voie de guérison.

OBSERVATION XXIII

(Cas Moore) (In Eagleton)

Thrombose infectieuse aiguë du sinus caverneux d'origine otique associée à la suppuration du sinus sphénoïdien révélée précocement par un abcès secondaire, mais sans du chémosis oculaire ou de l'exophtalmie jusqu'au 20e *jour de la maladie (deux jours avant la mort par septicémie). Autopsie.*

Antécédents. — A eu plusieurs crises de démence périodique, résultat d'abus alcoolique. Coup de soleil l'été précédent, depuis des céphalées, généralement occipitales, particulièrement pendant les chaleurs, ou quand il s'excitait. Pas d'affection auriculaire antérieure.

Maladie actuelle. — 1er février « A pris froid avec une toux »; pas d'écoulement par le nez, douleur violente dans la tête, rapportée au sommet, ou, suivant sa femme, du côté gauche de la tête. Le jour suivant raideur de la nuque et douleur dans les deux oreilles, sans aucun écoulement. Pendant les deux dernières semaines la température oscilla entre 37°8-38°1, associée à deux « frissons nerveux » et deux crises de vomissements.

15 février. — Admis à l'infirmerie, se plaignant de céphalée et d'étourdissements. Immédiatement après son entrée, léger frisson, température 40°.

Examen. — Sensibilité et empâtement des deux mas-

toïdes et de toute la nuque, particulièrement à l'insertion du trapèze et le long de la portion supérieure du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit (Deux vésicatoires furent appliqués à la nuque; la raideur fut supposée à cause de cela). Sensibilité de tout l'antre mastoïdien : le tympan de l'oreille droite rouge et semble bouchée : cuïe, chuchotement à vingt centimètres. Oreille gauche négative. Les réflexes rotuliens exagérés. Pas de Kœrnig. Pas de Romberg. Urine, densité spécifique 1030, contient une grande quantité d'albumine. Ponction lombaire : liquide clair, n'est pas sous tension; stérile. Culture sanguine : négative. Paracentèse du tympan droit; frottis de la sécrétion de l'oreille donne du diplocoque (probablement du pneumocoque).

Au cours des trois jours suivants température élevée contraire, 39°4-40°; pouls 90-120. Ne dort pas bien, se plaint de céphalée.

18 février. — Toux, délirant et irrationnel, avec des intervalles de sub-conscience; douleur à l'occiput. L'empâtement du côté droit de la nuque est augmenté. La deuxième culture du sang est négative. Diagnostic : « Pneumonie au début ».

19 février. — Léger œdème de la conjonctive oculaire droite ; douleurs dans les yeux, violente douleur dans la tête et le cou.

Commentaires préopératoires. — Par suite de la localisation de la douleur dans les muscles de la nuque où les vésicatoires avaient été appliqués, je sentais que l'infection ne venait pas de l'oreille. Cependant, comme le patient était devenu maintenant délirant et que l'empâtement du cou avait augmenté, je décidais d'ouvrir la mastoïde, quoiqu'avec d'autres confrères je pensais qu'il souffrait d'une pneumonie, avec néphrite aiguë; à cause de la toux, la température élevée continue et de l'urine chargée d'albumine.

Opération. — L'abcès est localisé dans le tissu cellulaire de la région sous-occipitale du cou postérieure à la mastoïde droite, qui s'étend en arrière vers la ligne médiane; cet abcès local provient apparemment d'une ostéomyélite suppurée de l'occipital. La mastoïde droite renfermait du pus.

20 février. — Chemosis oculaire droit; le patient, très délirant. Ecoulement profus spontané de l'oreille gauche. La température est descendue brusquement à 37°2, suivie d'une ascension à 40°6. Troisième culture du sang, streptocoque.

21 février. — Exitus.

Autopsie (Dr Harrison S. Martland). — Tête.

L'œil droit présente un œdème conjonctival considérable. Le cuir chevelu de la région occipitale est très œdématié; pas d'hémorragie, ni d'extravasation à part une légère au-dessus de l'incision mastoïdienne droite. L'oreille moyenne gauche et la mastoïde contiennent des granulations et du pus.

Sphénoïdes. — Les deux contiennent du pus crémeux épais, le droit plus que le gauche.

Ethmoïdes. — Libres et clairs.

Cou. — Un abcès superficiel et un abcès profond sont localisés au-dessous de la mastoïde et au-dessus de l'apophyse latérale des quatre vertèbres cervicales supérieures.

Sinus de la base. — Un caillot purulent, s'étend postérieurement au sinus transverse droit près de la citerne et inférieurement par le sinus sigmoïdien au golfe jugulaire, par lequel il envahit la veine jugulaire au cou. S'étendant en dedans, la thrombose purulente envahit les sinus pétreux supérieur et inférieur droits; le sinus caverneux droit et les sinus circulaires antérieur et postérieur. Le sinus caverneux gauche est également rempli

d'un caillot adhérent rouge désagrégé par place en pus libre. Du sinus caverneux gauche l'infection envahit le pétreux supérieur gauche, obturant sa portion interne par un caillot purulent. Le pétreux inférieur gauche est perméable. Les sinus basilaires vertébraux postérieurs sont tous thrombosés. Le sinus latéral gauche, tout en étant considérablement distendu, est indemne de thrombose, de même que le golfe jugulaire gauche. Le sinus longitudinal supérieur contient des foyers purulents isolés. La veine ophtalmique droite est normale.

Cerveau. — Remplit intimement la cavité cranienne; vaisseaux pléthoriques; les circonvolutions aplaties. Au-dessus de l'hémiphère droit et le long du sinus longitudinal on peut voir de nombreux flocons de fibrine récente. Il y a une petite quantité de liquide clair à la base, mais pas de signes de méningite suppurée.

Cœur. — Dégénérescence parenchymateuse aiguë. Poumons: à gauche broncho-pneumonie septique avec formation d'abcès au lobe inférieur. A droite, broncho-pneumonie septique avec formation d'abcès du lobe inférieur. Tuberculose cicatrisée. Rate : splénite aiguë. Reins: le gauche et le droit, néphrite (œdème diffus et hyperhémie active). Foie : légère hépatie en activité (infiltration graisseuse et dégénérescence).

Cause primitive de la mort: septicémie à streptocoques (courtes chaînettes) due à de la thrombo-phlébite des sinus de la base par affection localisée suppurée du sinus sphénoïdal et de la mastoïde. Méningite purulente au début, particulièrement au sommet.

Commentaires. — Il est probable que l'otite aiguë fut la cause de la thrombo-phlébite étendue du sinus de la base. Mais il est également possible qu'il y ait eu une affection associée chronique du sinus sphénoïdal ayant

contribué à l'envahissement du sinus caverneux. La douleur violente au sommet de la tête indiquerait ce dernier état.

OBSERVATION XXIV

(Cas Jonjeal) (In Eagleton)

Thrombophlébite chronique (compensatrice) du sinus caverneux d'origine otique sans symptômes de localisation classiques jusqu'au 52e jour de la maladie.

Dans les antécédents, catarrhe chronique du nez et de la gorge; et otite bilatérale chronique.

18 novembre. — Brusquement douleur d'oreille à droite et étourdissement. Vomissements deux jours plus tard. La douleur à l'oreille persista tandis que l'étourdissement disparut.

27 novembre (neuf jours après la première manifestation de la douleur à l'oreille). Le patient a un frisson d'une demi-heure. Les deux oreilles ont actuellement un écoulement profus; pas de douleur.

1er décembre. — La température monte à 40° et se maintient élevée pendant 5 jours et puis redevient normale. Au cours des deux jours suivants a plusieurs frissons. Ne se plaint pas de l'oreille.

6 décembre (18e jour). — Le patient était debout et circulait, malgré qu'il eût un frisson cette nuit, suivi de fièvre.

14 décembre (quatre semaines après le mal primitif de l'oreille). — Il se produit de la diplopie. Le quatrième jour de la diplopie, il va consulter un médecin; il

dit qu'il se « sent bien »; mais il se plaint de céphalées et de douleurs dans les muscles. Il ne dit rien au sujet de ses oreilles. Diagnostic « paralysie du droit externe de l'œil droit d'origine inconnue ».

8 janvier. — Sa femme rapporte que, tandis que le patient était en train de travailler et se sentant parfaitement bien, il eut des frissons et de la fièvre la nuit et voulut aller dormir, à un moment de la journée, par suite de « faiblesse progressive ». Quelques jours après, pour la première fois, il se plaignit de violentes douleurs au cou.

9 janvier (cinquante-deuxième jour de la maladie). — Actuellement le patient paraît gravement malade (cachectique), parle par le nez; dit qu'il a de la difficulté d'avaler depuis les trois derniers jours et en plus des écoulements d'oreilles et de la paralysie du droit externe, il présente une grosse masse fluctuante dans le nasopharynx droit.

Examen (Docteurs Theo. Corwin et Barkhorn). — Paralysie bilatérale complète de la VI[e] paire, paralysie partielle de la III[e] paire à droite, œdème bilatéral de la papille. Sensibilité de la mastoïde à droite; un ganglion tuméfié sous la mastoïde droite, distinction presque complète des deux tympans; entend des deux oreilles » température 37°8, pouls 96. Etant donné la paralysie bilatérale de la VI[e] paire et de la paralysie partielle de la III[e] paire à droite, avec une masse dans le naso-pharynx, on fait un diagnostic d'empyème du sphénoïde plongeant dans le nasopharynx. L'incision intrabuccale de l'abcès, évacue plus de 30 cc. de pus fétide et on palpe un os à nu s'étendant en haut à la base du crâne; l'examen du pus démontre une infection mixte, pneumococcique.

Quatre jours après, la température remonte de nouveau. Les deux sphénoïdes sont explorés par l'orifice

normal. Par le droit on enlève une masse kystique gélatineuse, suivie de l'écoulement d'environ quinze gouttes de liquide séropurulent.

13 janvier. — Apparition pour la première fois de l'exophtalmie et du chemosis (cinquante-sixième jour de la maladie et le treizième jour après l'invasion du sinus caverneux démontrée par la paralysie oculaire). La névrite optique empire, avec hémorragie dans la rétine. Température septique continue.

15 janvier. — Les sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux sont exentérés sous anesthésie à la cocaïne; la muqueuse est trouvée hyperplastique. Mort (cinquante-neuvième jour de la maladie).

Autopsie. — Pus et caillot organisé dans le sinus latéral droit, qui s'étend au sinus transverse du côté opposé à 25 millimètres de la mastoïde (gauche) non atteinte. Du pus libre de la veine jugulaire droite se continue avec le golfe de la jugulaire et le sinus latéral. Du pus libre et un caillot organisé ancien dans le sinus pétreux inférieur; du pus libre dans tout le sinus caverneux des deux côtés. On ne peut trouver le sinus pétreux supérieur droit. Pus dans les sinus sphénoïdaux.

Remarques. — L'importance de ce cas réside :

1° Dans le caractère presque apyrétique mais progressif de la thrombo-phlébite infectieuse, qui (non suspectée pendant la vie) s'est étendue du golfe jugulaire au sinus caverneux, et puis par voie rétrograde par le plexus ptérygoïdien au pharynx provoquant un abcès rétro-pharyngien;

2° Dans l'absence de tout signe d'exophtalmie ou de chemosis jusqu'à une période très avancée de la maladie, à cause du développement lent de la thrombose;

3° Dans les relations intimes entre l'affection sphé-

noïdale chronique préexistante et une infection intercurrente comme cause de la thrombo-phlébite du sinus caverneux.

OBSERVATION XXV

(In Signard)

Par E. Lombard, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux

Thrombo-phlébite suppurée des sinus caverneux, coronaires occipital transverse, pétreux supérieurs, d'origine otitique (sans thrombo-phlébite du sinus latéral).

B... Emma entre le 15 mars 1902 dans le service de M. Delens, à l'hôpital Lariboisière, pour un gonflement de l'œil gauche datant de cinq jours. L'apparition de cette tuméfaction aurait été précédée de phénomènes généraux graves, fièvre, frissons qui ont décidé la malade à se présenter à la consultation d'ophtalmologie. L'oreille du même côté est le siège d'un abondant écoulement fétide qui attire l'attention de M. Lequeux, interne du service. Nous apprenons que l'écoulement d'oreille paraît dater de l'âge de 18 ans; mais dès l'enfance, il y aurait eu, à plusieurs reprises, otorrhée et douleurs auriculaires. La rougeole semble avoir été la cause première de cette suppuration. Fluxion de poitrine à 18 ans. Malgré des antécédents héréditaires et collatéraux des plus nets (cinq frères ou sœurs morts tuberculeux) la tuberculose ne paraît pas être incriminée.

Les accidents actuels remontent au mois de janvier. L'écoulement persistant et plus abondant de l'oreille gauche, quelques douleurs locales, un peu de céphalée décidèrent la malade à consulter un auriste. On conseilla des lavages avec une solution phéniquée faible. Le 1er mars une intervention sur la nature de laquelle il est difficile de se faire une opinion fut pratiquée sous chloroforme. Il s'agissait probablement d'un curettage de la caisse, car il n'y a pas de trace de plaie opératoire rétro-auriculaire.

Quoi qu'il en soit, à partir du 3 mars, soit trois jours environ après l'intervention, les douleurs se montrèrent plus violentes et la céphalée fit place à une céphalalgie très intense localisée dans toute la moitié gauche du crâne, à point de départ nettement péri-auriculaire. Le 9 mars, il y a une détente subite. La céphalalgie s'atténue. Mais dans la soirée, apparaît un grand frisson qui dure une demi-heure et force la malade à s'aliter. Pas de vomissements.

Le 11 au matin, léger gonflement de l'œil gauche; ce gonflement augmente rapidement pendant les trois jours suivants.

Examen de l'appareil oculaire le jour de l'admission (M. Lequeux).

Œil gauche: ecchymose conjonctivale et palpébrale supérieure, de couleur rouge sombre.

Œdème considérable de la paupière supérieure avec ptose. Exophtalmie très marquée.

Ophtalmoplégie complète. Le globe paraît figé dans son orbite, sécrétion muco-purulente peu abondante ; cornée intacte. Myosis: la pupille réagit à la lumière: aucune altération du fond d'œil.

Œil droit: léger gonflement de la paupière supérieure, avec rougeur très peu marquée. Parésie de l'adduc-

tion; un peu d'œdème péri-orbitaire. La région frontale est tuméfiée, douloureuse à la pression du côté gauche et vers l'angle interne et supérieur de l'orbite. La palpation décèle de la rénitence; par place, une véritable fluctuation.

Il y a des douleurs dentaires assez vives, surtout au niveau des molaires supérieures. On trouve une deuxième grosse molaire cariée à gauche à la mâchoire supérieure. T. de 39°8 à 39°.

La malade se plaint d'une sensation de constriction thoracique.

Examen otoscopique. — L'oreille gauche suppure abondamment. Le pus qui s'en écoule est épais, foncé, très fétide. Il remplit le conduit et laisse une traînée sur le lobule. Après nettoyage à sec, nous trouvons un conduit large, très rouge dans la portion osseuse, au voisinage du cercle tympanal et surtout en haut. Il est impossible de reconnaître un vestige de la membrane. Le fond de la caisse est à nu, couvert de fongosités qui forment une nappe sur toute son étendue et masquent tous les détails. Pas de trace d'osselets ou de leurs débris. Ces fongosités dures, saignantes, sont couvertes de sécrétion purulente, surtout à la partie supérieure vers l'attique et en avant. Aussitôt abstergé, le pus réapparaît et descend de l'attique en traînée continue. L'exploration, très légère, au stylet coudé, nous mène sur un os dénudé rugueux; cette exploration détermine une vive douleur et un suintement sanguin abondant. La région mastoïdienne n'est ni tuméfiée, ni déformée; le doigt reconnaît les accidents et les reliefs de la face externe de l'apophyse. Il n'y a nulle part d'empâtement. La pression, la percussion même forte ne déterminent aucune douleur et n'éveillent pas non plus de sensibilité profonde. Aucun signe vers la fosse temporale, aucun signe vers la région rétro-maxillaire ou rétro-mastoï-

dienne. Le cou est souple. Pas d'empâtement présterno-mastoïdien, ni d'œdème, même le plus léger.

Nous pensons qu'il s'agit d'une thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine auriculaire. Nous éliminons toutes les causes d'infection des sinus caverneux par l'examen du nez et des sinus qui nous semblent sains; nous nous voyons donc conduit à rattacher à l'oreille l'origine des accidents observés.

Le 17, grand frisson, vomissements. La température s'élève à 40°4. L'œdème de la paupière supérieure gauche a beaucoup augmenté et envahit toute la région frontale. A droite, l'œdème s'étend aussi. Toutefois de ce côté, les mouvements du globe restent à peu près intacts.

La malade est transportée dans le service de M. Sebileau. Le 18, nouveau frisson; 40° sans chute matinale. C'est la forme continue de la fièvre pyémique. Otorrhagie ; la malade est très affaissée. Auscultation négative. Rien du côté des articulations. La région péri-orbitaire est tuméfiée, rouge, on voit une véritable traînée phlébitique, verticale, dessinant sur le front le trajet de la veine frontale.

Cette malade est irrévocablement perdue.

La tuméfaction péri-orbitaire s'ouvre spontanément le lendemain et donne issue à du pus mêlé à du sang et à des caillots très fétides. Nous agrandissons sous le chloroforme l'ouverture spontanée palpébrale et nous en pratiquons une autre au niveau du sillon orbito-palpébral inférieur. En raison de l'envahissement des veines orbitaires du côté opposé relevé par l'œdème palpébral et l'exophtalmie, nous bornons là notre intervention. L'idée d'aller à la recherche du sinus caverneux par la résection du malaire, un moment agitée, est définitivement abandonnée.

La malade succomba dans le coma, le 21.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît très vascularisée. Après l'incision, il s'écoule une petite quantité de liquide légèrement louche. Pas de thrombose du sinus longitudinal supérieur.

Les sinus caverneux de chaque côté ont leurs parois noirâtres, jaunes par place, baignant dans un liquide puriforme, épais, visqueux qui s'insinue autour des gros troncs artériels de la base. Les sinus coronaires, le sinus occipital transverse sont également thrombosés. Le sinus pétreux supérieur du côté gauche est thrombosé jusque vers le milieu du rocher. Il est rempli par un caillot suppuré. Celui de droite est thrombosé mais le caillot n'est pas suppuré. Rien aux sinus latéraux. La dure-mère qui recouvre la face antérieure du rocher du côté gauche est ramollie, épaissie; en la décollant, on trouve une surface osseuse, nécrotique, friable, infiltrée de pus. La dissection poursuivie vers le sinus caverneux montre la carotide interne complètement entourée de liquide purulent. Les parois du vaisseau sont tellement amincies qu'elles cèdent à la plus faible traction exercée par la pince. On peut suivre les lésions dans toute l'étendue du canal carotidien. On les voit très nettement en enlevant à la gouge, la pointe pétreuse. D'ailleurs, toute la face antérieure de la pyramide présente le même aspect; sur les fragments excisés, le pus suinte des canaux de Havers agrandis. Ces lésions d'ostéite sont en continuité avec celles de la paroi antérieure de la caisse.

L'antre est plein de pus. Ses parois sont manifestement atteintes d'ostéite, mais il existe une zone osseuse éburnée entre lui et les cellules qui sont saines. Les veines ophtalmiques supérieures des deux côtés sont remplies de pus. Celle du côté gauche est ouverte dans l'orbite; on n'en peut reconnaître qu'un tronçon de 1 à 2 centimètres débouchant dans le sinus caverneux.

Tout le reste est confondu avec la collection suppurée de l'orbite.

Pas d'accès cérébral. Rien aux viscères.

OBSERVATION XXVI

(In Signard)

Par Scheibe, in Munch. méd. Wochens, N° 28, 1900

Otorrhée subaiguë chez une diabétique; thrombophlébite des sinus, caverneux, transverse, sigmoïde, pétreux inférieur, du golfe et de la jugulaire interne, et de quelques veines pie-mériennes.

Il s'agit d'une otorrhée chez une diabétique et qui, au moment de l'examen, existait déjà depuis quatre semaines.

La malade, âgée de 61 ans, se plaignait d'une céphalée gauche de plus en plus violente, et comme la suppuration persistait, on se décida, vu la complication possible dans le diabète, à ouvrir l'apophyse mastoïde.

On ne trouve que peu de cellules remplies de pus, il y avait des granulations dans l'autre. Mais, contrairement à ce que l'on rencontre si souvent dans le diabète, l'os n'était pas nécrosé.

Le sinus transversal situé très en avant et qui fut mis à nu sur une petite étendue paraissait normal.

La plaie se mit à bourgeonner très vite, mais l'otorrhée ne s'arrêtait pas et la céphalée devenait toujours

plus intense. Il n'y a pas d'autres phénomènes cérébraux.

Seize jours après l'opération la malade eut pour la première fois une légère élévation de la température : 37°5, qui se répétait plus tard de temps en temps et atteignit même une fois 38°3 et 39°.

La malade éprouvait des douleurs et une sensibilité passagère au-dessous de l'apophyse mastoïde, le long et derrière la jugulaire. Il était impossible de poser un diagnostic sûr.

Cependant, 10 semaines après le début, 6 semaines après l'opération, il est survenu une aphasie amnésique.

La malade, tout en se rappelant bien l'usage de certains objets, ne pouvait s'en rappeler le nom. Elle répète toujours un seul et même mot intelligible. Au début elle était encore capable d'exécuter les ordres qu'on lui donnait ; mais plus tard elle perdit aussi cette faculté. L'état général ne paraissait pas sérieusement atteint. Pas d'autres symptômes cérébraux.

Pouls accéléré. Fond de l'œil normal jusqu'au dernier examen pratiqué quatre jours auparavant.

Pas de paralysie des muscles oculaires, pas de troubles sensitifs ou moteurs des extrémités.

L'aphasie amnésique ne pouvait être due qu'à une affection du lobe temporal gauche ; l'otorrhée gauche et les légères élévations de la température laissent soupçonner un abcès.

Ouverture et incision du lobe temporal par l'apophyse mastoïde. On ne trouve pas de pus. La dure-mère paraît normale.

La malade mourut deux jours après cette seconde opération, dans le coma et la respiration étant devenue de plus en plus lente.

A l'autopsie on ne trouve pas d'abcès, mais un foyer

de ramollissement hémorragique tout près de l'incision. C'était là, probablement, la cause de l'opération.

Dans la partie médiane de la circonvolution temporale, le tissu cérébral présente, sur une certaine étendue, une coloration grisâtre, et la partie située en arrière et au-dessous présente sur une étendue plus grande un ramollissement brun grisâtre. A la périphérie du foyer de ramollissement qui, en tout, présente le volume d'un œuf, on trouve de nombreuses apoplexies capillaires.

Dans la région du foyer de ramollissement, on trouve quelques veines pie-mériennes thrombosées.

On trouve, en outre, une phlébite étendue des sinus du cerveau : le sinus transverse, le sinus sigmoïde, pétreux inférieur et caverneux, le bulbe de la jugulaire et la veine elle-même sur une étendue de 4 centimètres environ, renferment du pus fluide et de petits thrombi pariétaux disséminés.

Il est curieux qu'une suppuration aussi étendue des sinus du cerveau ait évolué sans symptômes.

La malade a bien eu, avant que l'auteur l'ait vue, 2 frissons, mais pendant les quatre semaines suivantes, la température est restée parfaitement normale et plus tard elle n'a dépassé qu'une seule fois 38°3.

La région sous-mastoïdienne présentait bien un peu de sensibilité de temps à autre, mais cette sensibilité s'étendait non seulement à la jugulaire mais aussi aux régions voisines, et on ne sentait pas de bourrelets.

Jusqu'au dernier moment, il n'y a pas eu de métastase.

La section du temporal a expliqué l'extension de la suppuration de l'os malade aux sinus cérébraux.

Il se trouvait immédiatement au-dessous du sinus sigmoïde avant que celui-ci débouche dans le bulbe et tout près du canal osseux de ce dernier, une cellule du volume d'une cerise remplie de pus.

Cette celule était tellement cachée que malgré l'ouverture très étendue des cavités de l'os malade pendant l'opération, il n'a pas été possible de la découvrir.

Quoique cette cellule communiquât avec la cavité opératoire par une ouverture asez large, on n'a pas trouvé de pus pendant l'opération.

La marche de l'affection a dû être la suivante : phlébite du sinus ayant son point de départ dans la grosse cellule pneumatique, puis par l'intermédiaire des veines, ramollissement hémorragique du lobe temporal.

Ce n'est donc pas, comme cela arrive dans le diabète, la nécrose osseuse, mais la structure anatomique des cellules pneumatiques qui a été cause de la complication intra-cranienne.

OBSERVATION XXVII

Communiquée par Bellin (In Signard)

Thrombophlébite des sinus caverneux, pétreux inférieur et des veines auditives internes

Madame A..., 52 ans, entre à l'hôpital de la Charité pour des symptômes cérébraux, en novembre 1901.

La malade présentait à son entrée un très mauvais état général, une température élevée : 39°. Mais le symptôme dominant était une céphalée atroce, persistant jour et nuit, et que ne calmait ni l'antipyrine, ni le sulfate de quinine, ni la morphine.

On porta le diagnostic de méningite.

Le même état général et les mêmes symptômes persistent pendant quelques jours. Notre collègue, M. Lamouroux, en interrogeant la malade, apprend que son oreille gauche a coulé pendant l'enfance, que depuis elle coule de temps à autre ; comme elle n'avait jamais souffert de ce côté, elle n'avait pas cru devoir s'en occuper et, jusqu'à présent, elle avait négligé d'attirer l'attention sur ce fait.

L'examen de l'oreille gauche pratiqué le 10 novembre nous montre le conduit auditif externe oblitéré par une masse putride, qui enlevée à la pince est reconnue pour

un tampon de coton infiltré de pus infect et oublié là depuis fort longtemps par la malade.

Derrière cet obstacle, le conduit auditif externe paraît rempli de pus grumeleux, épais, extrêmement fétide. Une injection en fait sortir une grande quantité.

L'examen de la caisse est rendu impossible par d'abondantes fongosités saignantes qui obstruent la partie profonde du conduit.

L'audition de la montre est nulle de ce côté. La voix est peu perçue.

L'examen de la mastoïde montre la peau normale à ce niveau.

La pression n'est pas douloureuse au niveau de l'antre ni sur la mastoïde, sauf au niveau du bord antérieur de la pointe et le long du bord postérieur, vers sa partie moyenne.

Pas de contracture du sterno-cléido-mastoïdien gauche, pas d'empâtement dans la région de la jugulaire, pas de douleur à la palpation, pas de cordon, pas de difficulté pour les mouvements de rotation de la tête, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kœrnig.

Signe des orteils ou de Babinski normal. Réflexe rotulien normal à gauche, presqu'aboli à droite ; réflexe abdominal normal.

Les pupilles sont petites, mais réagissent à la lumière et à l'accommodation ; un peu de parésie des paupières. Pas de frissons.

La céphalée persiste, intense, temporo-pariétale gauche et frontale. La température oscille entre 39° et 39°5. Le pouls est rapide, plein, bien frappé.

Le 11 novembre, la température ayant atteint la veille au soir 40°, se maintenant le matin à 39°8, les symptômes locaux restant les mêmes, M. Lamouroux pratique une ponction lombaire. Le liquide sort clair, la pression

ne semble pas notablement augmentée. L'examen microscopique du culot obtenu par centrifugation ne montre rien d'anormal. La malade est passée en chirurgie dans le service de M. le docteur Campenon pour y être opérée.

Le 12 au soir, à la suite de la ponction lombaire, la température est tombée à 37°. Le 13, la température du matin est de 37°8. L'état général est aussi mauvais, la céphalée persiste pas aussi intense. On note une parésie plus marquée de la paupière supérieure gauche avec œdème léger du côté de la conjonctive.

Il existe un peu de chémosis. Diplopie dans le champ visuel inférieur. Paralysie du droit inférieur.

L'examen du fond d'œil montre une papille oedémateuse avec des vaisseaux volumineux.

La mastoïde est toujours douloureuse au niveau de son bord postérieur. Toujours rien de net du côté de la jugulaire.

Le pouls est rapide : 110.

La malade bien que très abattue, ne présente pas de troubles de l'idéation. Elle répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Elle semble seulement avoir une mémoire moins précise que les jours précédents.

On porte le diagnostic de thrombose des sinus caverneux. M. le Docteur Campenon nous ayant confié l'opération de cette malade, aidé de notre collègue Lamouroux, nous pratiquons la trépanation mastoïdienne avec l'intention d'aller jusqu'au sinus latéral et à la dure-mère.

L'antre trépané au lieu d'élection est trouvé peu profondément situé, agrandi par la nécrose et rempli d'un mortier putride abondant et d'odeur infecte.

La trépanation est prolongée en arrière ; le sinus latéral est mis à nu sur une étendue de deux centimètres

environ, l'os est extrêmement vascularisé à ce niveau. La veine émissaire mastoïdienne ayant été ouverte, donne lieu à une hémorragie très abondante.

La dure-mère est mise à nu au niveau du toit de l'antre ; elle semble normale. Les parois du sinus latéral dans la partie inférieure sont un peu ternes .

Le sinus ne bat pas. Malgré l'hémorragie de la veine émissaire, on pense qu'il peut exister une thrombose de la partie inférieure du sinus. Il est incisé, et il se produit un écoulement abondant de sang.

Le sinus est tamponné avec une mèche de gaze iodoformée. La plaie mastoïdienne, l'antre, la caisse sont tamponnés.

La malade dans la soirée, a présenté un œdème des paupières gauches beaucoup plus marqué avec chémosis considérable.

Mort dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, les méninges paraissent très congestionnées, surtout à gauche. Dans le sinus latéral, il existe un caillot de formation récente formé au contact de la gaze iodoformée.

Petit caillot dans la veine jugulaire.

Thrombose suppurée du sinus caverneux gauche..

Carie de la paroi profonde de la caisse. Thrombose suppurée des veines auditives internes.

Congestion de la base des poumons.

Sinus pétreux inférieur : un caillot ancien suppuré. La thrombose venait des veines auditives internes.

OBSERVATION XXVIII
(In Politzer)

Otite moyenne suppurée. Thrombose des sinus et de la veine ophtalmique

Le cas suivant, observé par le Docteur R. Chimani, à l'hôpital militaire de Vienne n °1, concerne un soldat de 32 ans, souffrant depuis l'enfance d'une suppuration de l'oreille moyenne droite, qui fut pris de douleurs dans l'apophyse mastoïde et dans l'occiput, d'un vertige violent et d'une forte fièvre. Au bout de quelques jours, il se forme sur l'apophyse mastoïde une tumeur qui s'étend peu à peu jusqu'au milieu du pariétal et de l'occipital.

Après incision il s'écoula un pus de mauvaise odeur et la sonde touche la surface rugueuse de l'apophyse mastoïde, le pariétal et l'occipital.

Après quelques jours encore surviennent des douleurs perçantes et une sensation de brûlure, des éblouissements, des troubles de la vue et une exophtalmie de l'œil droit. Vers la fin de la troisième semaine, symptômes de pneumonie, ictère, vomissements, délire, perte de connaissance, collapsus.

Mort au bout de trois jours.

Autopsie. — Carie du rocher droit avec perforation du

sinus sigmoïde, thrombose du sinus transverse droit, des deux sinus carotidiens et du sinus circulaire de Ridley ainsi que des sinus caverneux et pétreux supérieur gauche. Destruction purulente du thrombus et inflammation des parois des conduits sanguins indiqués. Thrombose de la veine ophtalmique droite.

Infiltration purulente du tissu connectif de l'orbite droit. Œdème chronique de la pie-mère et de l'arachnoïde. Nombreux foyers.

CONCLUSIONS

1°) Il faut étendre à tous les sinus la formule appliquée par Sébileau à la thrombose du sinus latéral : « de l'organisation du caillot dépend la plus ou moins grande gravité de la phlébite du sinus ; la nature de la thrombolyse commande le pronostic ».

2°) Il est logique d'admettre qu'un foyer suppuré de temporalite avec atteinte phlébitique puisse jouer le rôle de foyer emboliseur dans la genèse de l'ophtalmie sympathique. Panas soutenait, en effet, qu'un foyer quelconque de suppuration était une source où l'ophtalmie sympathique puisait ses germes.

La théorie du Professeur Motais jette un jour nouveau sur le cheminement des germes par voie veineuse. Elle explique également la pathogénie de la surdité compliquant parfois l'ophtalmie sympathique.

Mais, en toute hypothèse, le cheminement des germes le long des sinus, par voie rétrograde, peut être envisagé comme un mode possible de genèse de l'ophtalmie sympathique.

3°) Quelques germes microbiens, tels les streptocoques, ont une réputation franchement détestable.

Mais comme l'a souligné notre Maître le Professeur Cabanes, il est un microbe qui devient « un ennemi inexorable » dès qu'il fait irruption dans le torrent circulatoire : le staphylocoque.

4°) « La distinction classique des métastases dans la petite circulation dans les thromboses, sur le territoire aortique dans la septicémie, paraît actuellement périmée ».

Toute thrombose quelle qu'elle soit peut emboliser des germes en un point quelconque de l'organisme : si le pneumocoque, en particulier, est en cause, ses localisations métastatiques ne semblent pas se paire plus électivement dans les poumons que dans un autre quelconque organe.

5°) Les faits étudiés dans le service de notre Maître le Docteur H. Aboulker montrent que l'influence des

agents extérieurs (froid en particulier) joue un rôle important dans l'exaltation de la virulence des germes des otites moyennes suppurées et, partant, dans les complications veineuses des oto-mastoïdites.

6°) Les recherches faites dans le service de notre Maître le Docteur H. Aboulker nous ont permis de dresser un tableau statistique fixant à 3,597 (sensiblement 3,60) le pourcentage des phlébites par rapport aux mastoïdites tant aiguës que chroniques, et confirmant les constatations de Gibert et Descomps pour lesquels les phlébites sinusiennes ou sinuso-jugulaires sont plus fréquentes que l'abcès encéphalique, mais moins fréquentes que la méningite.

7°) Le trajet tourmenté de certains sinus, l'état chagriné de leur surface interne, leur confluence, leur compression par toutes néoformations endocraniennes, les phénomènes de remous au niveau du golfe de la jugulaire interne : ce sont là autant de raisons de ralentissement circulatoire favorisant la thrombose.

8°) Quand la thrombose d'un sinus caverneux cheminant le long des sinus coronaires, atteint le sinus caverneux du côté opposé, les phénomènes oculo-palpébraux du côté premier atteint diminuent assez souvent d'une manière sensible, tandis qu'apparaissent ceux du côté opposé.

Il est possible qu'il ne s'agisse là que d'une illusion, d'une rupture du contraste qui existait entre un système oculo-palpébral malade et un système oculo-palpébral encore sain.

9°) Une subexophtalmie accompagnée d'un œdème léger des paupières pourrait traduire la thrombose des sinus pétreux sans atteinte des sinus caverneux.

10°) A propos du diagnostic, on doit considérer que si « en matière d'otite, comme le dit notre Maître le Doc-

teur H. Aboulker, il faut voir grand comme le temporal » en matière de thrombo-phlébite, il faut voir grand comme le contenu de la boîte cranienne.

11°) Comme l'a encore montré notre Maître le Docteur H. Aboulker : dans un syndrome d'hypertension cranienne, il peut y avoir un équivalent des lésions du fond d'œil et qui est représenté par la névrite du trijumeau, de l'auditif, du moteur oculaire externe et généralement de toutes les paires craniennes y compris probablement l'olfactif.

12°) Le traitement :

Il est à la fois médical et chirurgical.

A) Le traitement médical destiné à lutter contre l'infection par la chimiothérapie, la vaccinothérapie, etc..., etc..., peut s'appliquer à tous les cas.

B) Le traitement chirurgical comporte la cure préconisée par Sébileau dans les cas où la thrombo-phlébite est limitée au sinus latéral.

Cette cure comporte :

1°) La suppression de toute lésion ostéitique, de toute zone nécrotique ou suppurée péri-sinusale ou située à distance du sinus ; puis :

2°) L'expectative armée si, *en l'absence de signes d'invasion sanguine*, il y a péri-phlébite fongueuse ou accompagnée d'abcès péri-sinusien, et même s'il y a thrombophlébite.

Au cas où il y a abcès à l'intérieur du thrombus : même expectative après avoir seulement retiré le pus à la seringue.

3°) L'intervention immédiate, *si l'on est en présence de signes d'invasion sanguine.*

Sébileau formule ainsi l'attaque du sinus latéral : «ouvrez-le, débouchez-le en haut et en bas ».

Si on ne peut libérer le bout inférieur, il faut faire la ligature de la jugulaire interne.

En définitive, le traitement chirurgical doit porter tout entier sur le sinus latéral.

La chirurgie des autres sinus dure-mériens compte trop d'insuccès comme aussi trop de succès non mérités, car les cas heureux ont trait à des thromboses simples, obturantes, non suppurées qui peuvent guérir sans subir le supplice de l'intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

A

ABOULKER Henri. — (*Chef du Service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital civil de Mustapha ; chargé du cours de clinique à la Faculté de Médecine d'Alger*).
Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou.

ABOULKER Henri. — *La trépanation à distance de l'oreille qui suppure. Trépanation temporale ou occipitale sous anesthésie locale. Méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intra-durales des otites.* — (Presse Médicale. N° 97. 5 Décembre 1928).

ABOULKER Henri. — *Les complications silencieuses des otites* — (Presse Médicale. 8 Août 1925).

ABOULKER Henri. — *Le diagnostic des abcès intra-craniens silencieux à la période ambulatoire.* — (Presse Médicale. N° 44. 3 Juin 1922).

ABOULKER Henri. — (Revue d'oto-neuro-oculistique. N° 6. Juin 1926). — *Essai de classification des méningites d'origine otitique.*

ABOULKER Henri. — (Bulletin de Laryngologie, Otologie et Rhinologie. 1er Janvier 1908). — *Deux cas de mastoïdite aiguë et méningite séreuse.*

ABOULKER Henri. — (Le Monde Médical. 1er Septembre 1930). — *Vingt années d'anesthésie locale.*

ABOULKER Henri. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLII. N° 6. Juin 1923). — *Hypertension et hypotension intracraniennes suites d'otite.*

ABOULKER Henri. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx Année 1909.) —

ANTOLI CANDELA. — (Acta. 1929). — *Acerca de la thrombo flebitis del seno lateral.*

ARCHER. — (Thèse Lyon 1921). — *De l'ophtalmie sympathique consécutive aux ossifications intra-oculaires.*

AUBRY M. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Application de l'épreuve de Queckenstedt aux thromboses sinuso-jugulaires.*

B

BADAROUX. — (Thèse Alger 1928). — *Trépanation cranienne à distance. — Méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intra-durales d'origine otitique.*

BARANY. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Thrombose du sinus guérie chez un garçon de 4 ans.*

BARANY. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Thrombose du sinus.*

BOENNINGHANS. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — Cas atypique de thrombose du sinus et d'abcès du cervelet.

BECK. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, et du pharynx. Année 1927). — *Thrombose du sinus et un cas de thrombose du sinus et du golfe avec abcès profond de la nuque.*

BLOCH A. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

BLOCH A. et J. LEMOINE. — (Annales des maladies de l'oreille du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Otite septicémique à streptocoques. Phlébite pariétale du sinus latéral. Guérison après ligature de la jugulaire.*

BONDY. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV, 1909. 2e partie). — Thrombose du sinus.

BONNAHON. — (Archives Internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho-œsophagocopie). — *Contribution à l'étude bactériologique des suppurations auriculaires à microbes pyogènes aérobies.*

BONDY. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharinx. Tome XXXV. 1909, 2e partie). — *Deux cas de thrombose obturante du sinus, guéris.*

BONNET de M. PLANCHU. — (Annales des maladies de lo'reille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 6. Juin 1930). — *Méningite otitique terminale et abcès superficiel du cervelet, secondaires à une thrombo-phlébite latente du sinus latéral.*

BORGE. — (Thèse Montpellier 1910). — *Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite des sinus caverneux.*

BORGES de CASTRO. — (Thèse Paris 1901). — *Des hémorragies du sinus longitudinal supérieur dans les traumatismes du crâne.*

BOURGEOIS. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites du sinus.*

BRICET. — (Thèse Montpellier 1919.) — *Les formes anatomocliniques de la phlébite du sinus latéral, d'origine otitique.*

BRUNNER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Contribution à la question de la thrombose otogène du sinus caverneux.*

BUYS. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Un cas de thrombose apyrétique du sinus latéral.*

C

CANUYT. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

CHAVANNE. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

CHAVANNE, JUNG, AUGER. — (Acta. 1929). — *Action de la ligature de la jugulaire sur la circulation.*

CHATELLIER. — (Thèse Paris 1922). — *Contribution à l'étude des complications veineuses des oto-mastoïdites.*

CHATELLIER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du parynx. Tome XLIII. N° 1. Janvier 1924). — *Considérations sur les thrombo-phlébites sinuso-jugulaires des oto-mastoïdites.*

CLAOUE et VANDENBOSSCHE. — Chirurgie des maladies de l'oreille).

CLAUDE. — Maladies du système nerveux.

COLONNA. — (Thèse Alger 1925). — *Contribution à l'étude des paralysies des nerfs craniens dans les affections de l'oreille. (Infections, tumeurs, trumatismes).*

CORNET. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Les phlébites traumatiques du sinus latéral.*

COSTE. — (Thèse Lyon 1922). — *Les thrombo-phlébites des veines orbitaires et du sinus caverneux.*

COSTINIU et BERNEA. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Otite moyenne suppurée chronique droite. Mastoïdite compliquée. Thrombo-phlébite du sinus caverneux. Abcès orbitaires. Opération. Guérison.*

D

DE PARREL. — *Oto-rhino-laryngologie.* (Documents pour les praticiens).

DE PARREL. — Précis thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique.

DESCAZALS. — (Thèse Paris 1898). — *Des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère,*

DEWEER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927.) — *Présentation d'un cas de thrombo-phlébite sinuso-jugulaire traitée par l'excision.*

E

EAGLETON. — *Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux et lésions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base.* — (1926, Masson et Cie, éditeurs).

ESCAT. — (Technique oto-rhino-laryngologique).

F

FAIREN. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

GAILLARD. — (Acta. 192 — *Complications septiques après traumatisme opératoire du sinus latéral.*

GIBERT. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Essai de classification anatomo-clinique des thrombo-phlébites sinuso-jugulaires basé sur 35 observations.*

GILLET. — (Thèse Paris 1929). — *Contribution à l'étude de la phlébite primitive des veines ophtalmiques avec propagation aux sinus.*

GLASSCHEIBE. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Janvier 1928.) — *La valeur de l'hémogramme pour le diagnostic différentiel des complications otogènes.*

GLEY. — Physiologie.

GRIVOT et LALLEMANT. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 1. Janvier

1930). — *Thrombophlébite sinusale suppurée et signe de Queckenstedt.*

GUILLET. — (Thèse Paris 1905). — *De la transmission de l'ophtalmie sympathique par voie veineuse.*

GUISEZ. — *La pratique oto-rhino-laryngologique.*

GUNG. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 4. Avril 1930). — *Les expériences faites à la clinique du Professeur Hinsberg depuis* 1903 *jusqu'à* 1925 *sur* 75 *cas de thrombose du sinus.*

H

HALPHEN. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927.) — *Septicémie et transfusion sanguine.*

HALPHEN. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

HAUTANT et CAUSSE. — (Le Monde Médical. 1er-15 Mars 1931). — *Rubrique : Oto-Rhino-Laryngologique.*

HEDON. — *Physiologie.*

HINOJAR. — (Acta 1929). — *Tratamiento quirurgico de las flebitis de los senos craneanos.*

HOFER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 5. Mai 1930). — *Thrombose du sinus sigmoïde et du sinus transverse.*

HOVELACQUE. — *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique.*

I

IRUESTE. — (Acta 1929). — *Contribution à la thérapie médicale de la septicémie.*

J

JUNG. — (Archives internationales de laryngologie, otologie-rhinologie et brancho-œsophascopie. 36e année. Sep.-Oct. 1930. Nouvelle série. Tome IX). — *Les thrombo-phlébites du sinus. Zeit,* 23,5.

K

KAMMERER, BECK, KRAINZ, O. MAYER, VEUMANN, HERGCZ. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 3. 1930). — *Communications sur l'anatomie pathologique et la pathologie clinique des mastoïdites.*

L

LAFITE, DUPONT. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

LANCIAL. — (Thèse Paris 1888). — *De la thrombose des sinus de la dure-mère.*

LANCELLIN. — (Thèse Paris 1900). — *Des ossifications de la dure-mère. Leurs rapports avec la grossesse.*

LANNOIS et GAILLARD. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Quelques complications veineuses des oto-mastoïdites.*

LE MEE. — (Acta. 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

LEIDLES. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Thrombose du sinus latéral allant jusque dans le sinus longitudinal.*

LEMAITRE. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

LEMAITRE et MADURO. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Un cas de phlébite pariétale du sinus latéral, traitée par transfusion sanguine.*

LEMAITRE et AUBIN. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Année 1927). — *Le signe de Queckenstedt dans un cas de thrombo-phlébite compliquée de méningite séreuse.*

LE DENTU et DELBET. — *Maladies du crâne et de l'encéphale.*

LAURENS G. — *Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx.*

LAURENS P. — (Thèse Paris 1904). — *Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne d'origine otique. Leur traitement chirurgical.*

LIEBAULT. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 11. Nov. 1930). — *Thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral chez un enfant de 7 ans. Septicémie. Guérison sans ligature de la jugulaire interne et sans ouverture du sinus.*

LILLIE. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Janvier 1928). — *Thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus droit, consécutive à la thrombose du sinus latéral.*

LION et LEVY-BRUHL. — (Archives internationales de laryngologie, otologie, rhinologie et broncho-œsophagoscopie : *Septico-pyohémie à bacillus proteus d'origine otitique.*

LUC. — *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.*

LUYS. — (Thèse Paris 1900-1). — *Considérations sur les lésions traumatiques des sinus de la dure-mère.*

M

MATIN CALDEVIN. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

MATHIAS-DUVAL. — *Précis d'histologie.*

MOULONGUET. — (Acto 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

MOULONGUET. — *Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques.*

MOURER LIEBAUT, CANUYT. — *Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique.*

MOURET. — (Thèse Montpellier 1905). — *A propos d'un cas de complications endocraniennes consécutives à une otite moyenne suppurée.*

N

NOAILLAC. — (Thèse Lyon 1922). — *De l'ophtalmie sympathique.*

NUERNBERG. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *La valeur du résultat négatif de l'examen bactériologique du sang du sinus pour le diagnostic différentiel entre une thrombose sinusale otitique et les autres maladies, avec haute fièvre, mais pas autrement caractérisées.*

P

PANAS. — *Maladies des yeux.*

PORTMANN et KISTLER. — *Les otites moyennes.*

POIRIER. — *Anatomie humaine.*

POIRIER-CHARPY. — *Traité d'anatomie humaine.*

POIRIER-CHARPY-CUNEO. — *Abrégé d'anatomie.*

POLITZER. — *Traité des maladies de l'oreille.*

POULARD. — *Traité d'ophtalmologie.*

R

RABAUD. — *Anatomie et physiologie du corps humain.*

RAMADIER. — (Acta 1929). — *Les phlébites post-opératoires du sinus latéral.*

RAMADIER. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.* P. 71.

RADMILO SPALAIKOVITCH. — (Thèse Bordeaux, 1924). — *Contribution à l'étude des troubles psycho-névropathiques en otologie.*

REVERCHON. — (Acta, 1929). — *Septicopyohémie et thrombo-phlébite auriculaire. Diagnostic des cas limites. Rôle des veines émissaires mastoïdiennes dans la production des thromboses non oblitérantes.*

RON MAGDALENA. — (Acta 1929). — *Contribucion al estudio de las thrombos-flebitis sinuso-yugulares otogenas.*

ROUVIERE. — *Anatomie humaine.*

ROGER et GRENEUX. — (Archives internationales de laryngologie, otologie-rhinologie et broncho-œsophagoscopie 38e année, nouvelle série. Juin 1924. Tome III. P. 700). — *Hémorragie méningée sus et sous-durale secondairement mortelle par hémorragie du sinus latéral après traumatisme par chute sur la nuque.*

ROY. — (Thèse Paris 1900). — *Infection d'origine auriculaire sans thrombo-phlébite sinusale.*

RUTTIN. — (Annales des maladies de larynx, du nez et du pharinx. Tome XLIX, N° 5. Mai 1930). — *Sur une thrombose du sinus caverneux.*

RUTTIN. — (Annales des maladies de larynx, du nez et du pharinz. Tome XLIX. N° 5. Mai 1930). — *Otite aiguë avec thrombose primaire du golfe.*

RUTTIN. — (Annales des maladies de larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie.) — *Thromboses pariétales multiples du sinus.*

S

SCHLANDER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 8. Août 1930). — *Le canal carotidien comme voie d'infection.*

SEIFERTH. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 3. Mars 1930). — *Mastoïdite latente et thrombose du sinus.*

SIGNARD. — (Thèse Paris 1903). — *Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine otitique.*

SITBON. — (Thèse Alger 1930). — *Contribution à l'étude des abcès méningés d'origine otitique.*

SCBOTTA-DESJARDINS. — (Atlas d'Anatomie descriptive).

SUNE Y MEDAN. — (Acta 1929). — *Un caso de periflebitis.*

SURMELY. — (Thèse Alger 1930). — *Les abcès extra-duraux d'origine otitique.*

SWIET. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Janvier 1928). — *Le diagnostic différentiel entre la méningite, l'abcès du cerveau et la thrombose du sinus latéral après mastoïdite.*

T

TAPIA. — (Acta 1929). — *Discussion sur les phlébites des sinus.*

TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine.*

TROLARD. — (Thèse Paris 1868). — *Recherches sur l'anatomie du système veineux de l'encéphale et du crâne.*

U

UFFENORD. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Recherches pathologiques et bactériologiques sur un cas de thrombus pariétal du sinus.*

UFFENORD. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Un cas de thrombo-phlébite otogène sans grande manifestation symptomatique.*

V

VIEU. — (Thèse Montpellier, 1912). — *Sur l'opportunité de la ligature de la jugulaire dans les thrombo-phlébites du sinus latéral et de la jugulaire.*

W

WELLS P. et EAGLETON. — *Thrombo-phlébite infecticuse du sinus caverneux et lésions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base.* — (1926, Masson et Cie, éditeurs).

WITCHEAD. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XXXV. 1909. 2e partie). — *Cas de thrombose du sinus latéral droit dans laquelle les caillots s'étendent au-delà du pressoir d'Hérophile dans le sinus latéral du côté opposé. Opération. Guérison.*

WIEDER. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 4. Avril 1930). — *Cas intéressant de thrombose du sinus latéral.*

WORMS. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XLIX. N° 9. Septembre 1930. P.

917). — *Epistaxis récidivantes tardives par rupture du sinus caverneux consécutive à une fracture de la base du crâne.*

Z

ZANGE. — (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx février 1923). — *Recherche de l'urobilinogène dans les urines (épreuve de la benzaldéhyde) au cours des infections des sinus de la dure-mère d'origine otitique.*

ZIEGLER. — *Traité d'anatomie pathologique.*

Notre bibliographie nous a paru suffisamment chargée pour nous dispenser d'y faire figurer encore les ouvrages et périodiques que nous avons consultés, en dehors de ceux qui y sont mentionnés.

Vu le Président de Thèse :
CABANES.

Vu le Doyen :
LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 26 Juin 1931
Le Recteur :
TAILLIART.

Imp. Nord-Africaine, 8, Rue Drouillet, Alger - Téléph. 2.58